Parijs 1970

FACULTE DE MEDECINE PITIE-- SALPETRIERE

-:-

ANNEE 1970 n°)

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

p a r

Nicole MOUROT née FAUREL
le 10 décembre 1943 à Paris XVIème
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le sur :

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANESTHESIE ET DE LA REANIMATION
EN NEURO - CHIRURGIE,
A PROPOS DE 7 CAS DE CRANIO-PHARYNGIOMES"

Président : G. CERBONNET, Professeur.

FACULTE DE MEDECINE PITIE-- SALPETRIERE

-:-

ANNEE 1970 n°)

T H E S E

pour

LE DOCTORAT EN MEDECINE

p a r

Nicole MOUROT née FAUREL

le 10 décembre 1943 à Paris XVIème

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le sur :

"CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ANESTHESIE ET DE LA REANIMATION EN NEURO - CHIRURGIE, A PROPOS DE 7 CAS DE CRANIO-PHARYNGIOMES"

Président : G. CERBONNET, Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A LA MEMOIRE DE MON PERE,

A TOUS LES MIENS.

AU PROFESSEUR G. CERBONNET,

Qui nous a fait le grand plaisir de présider cette thèse,

Qu'il trouve ici la preuve de notre profond attachement pour le soutien et les conseils affectueux qu'il nous a manifestés pendant nos études et dans certains moments difficiles.

Au Professeur Ag. B. PERTUISET

Chef du Service de Neuro-Chirurgie.

Au Professeur Ag. J.F. HIRSCH,

Qui nous a fait la très grande joie de nous accepter dans son équipe. Il nous a permis d'accéder à ses dossiers pour l'élaboration de cette étude.

Avec l'expression de notre sincère et profonde reconnaissance.

A Madame le Pr. Ag. G. DELAHAYE-PLOUVIER,

Nous voulons témoigner ici de l'honneur d'être son élève, d'avoir pu bénéficier au sein de son Département d'un enseignement dynamique et fécond.

Qu'elle veuille bien trouver ici l'expression de notre respectueuse reconnaissance et de notre profonde gratitude.

Au Docteur J. SEEBACHER,

Qui nous a fait aimer l'anesthésie et la réanimation en neuro-chirurgie infantile, et qui nous a guidée dans la réalisation de ce travail, par ses conseils attentifs et réconfortants.

Qu'elle trouve ici l'expression de notre attachement et de notre profonde gratitude.

P L A N

-:-:-:-:-

- INTRODUCTION

- ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

  - A - ANATOMIE

  - B - TROUBLES ENDOCRINIENS

    . - Anté-hypophyse

    . - Post-hypophyse

  - C - TROUBLES NEURO-VEGETATIFS

    . - Fonctions végétatives inconscientes

    . - Fonctions végétatives conscientes

- MOYENS DE DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

  - A - ETUDE CLINIQUE

    . - Hypertension intra-crânienne

    . - Troubles morphologiques

    . - Signes oculaires

    . - Troubles d'orientation thalamique

  - B - EXAMENS RADIOLOGIQUES

    . - Radiographies du crâne

    . - Artériographies

    . - Encéphalographies

- C - BILAN OPHTALMIQUE

- D - BILAN ENDOCRINIEN

. - Fonction thyroïdienne

. - Fonction corticosurrénalienne

. - Fonctions antidiurétiques

. - Fonction gonodique

- E - TRAITEMENT

- ANESTHESIE EN NEURO-CHIRURGIE

- A - PROBLEMES GENERAUX

. - Installation - Surveillance

. - Détente cérébrale

. - Ventilation

. - Thérapeutiques liquidiennes

- B - PROBLEMES PARTICULIERS AUX CRANIO-PHARYNGIOMES

- C - DROGUES ANESTHESIQUES UTILISES EN NEURO-CHIRURGIE

- Prémédication

- Halogénés

- Barbituriques

- Adjuvents de l'anesthésie

- TECHNIQUE ANESTHESIQUE QUE NOUS PROPOSONS CHEZ L'ENFANT

  - A - PROBLEMES PARTICULIERS A L'ENFANT
  - B - DROGUES UTILISEES
  - C - TECHNIQUE PROPREMENT DITE
  - D - PRESENTATION DE NOS OBSERVATIONS

- REANIMATION

- CONCLUSION

*

* *

I N T R O D U C T I O N

Les suites opératoires des crânio-pharyngiomes sont souvent mouvementées ; ainsi, les collapsus, déshydratations et grandes pyrexies s'observent avec une particulière fréquence.

Il est facile de mettre en cause cette chirurgie -hypophysaire, qui peut elle-seule entraîner ces troubles, mais la réanimation associée à ce type de chirurgie doit être particulièrement rigoureuse, imposant deux impératifs :

1 - La prévention des désordres hydroélectrolytiques par un contrôle régulier des pertes et leur compensation rigoureuse,

2 - L'apport d'une opothérapie substitutive corticoïde et post-hypophysaire permettant des suites opératoires favorables après une intervention qui bien souvent n'a fait que décompenser des insuffisants cliniquement latents.

Ainsi apparaît le lien étroit entre la réanimation post-opératoire et l'acte neuro-chirurgical, l'amélioration des suites opératoires n'étant que le reflet des progrès :

- de la neuro-radiologie,
- de l'endocrinologie,
- de la technique neuro-chirurgicale,
- de l'anesthésie-réanimation.

ETUDE PHYSIOPATHOLOGIQUE

En anesthésie, nous avons essayé de dégager les grands problèmes propres à cette Discipline en neuro-chirurgie, c'est-à-dire :

- Ceux de l'installation et de la surveil-
la surveillance du malade,

- Ceux des thérapeutiques particulières à la neuro-chirurgie, essentiellement la prévention de l'oedème cérébral.

Nous avons également essayé de classer les problèmes particuliers posés par ces tumeurs supra-hypophysaires.

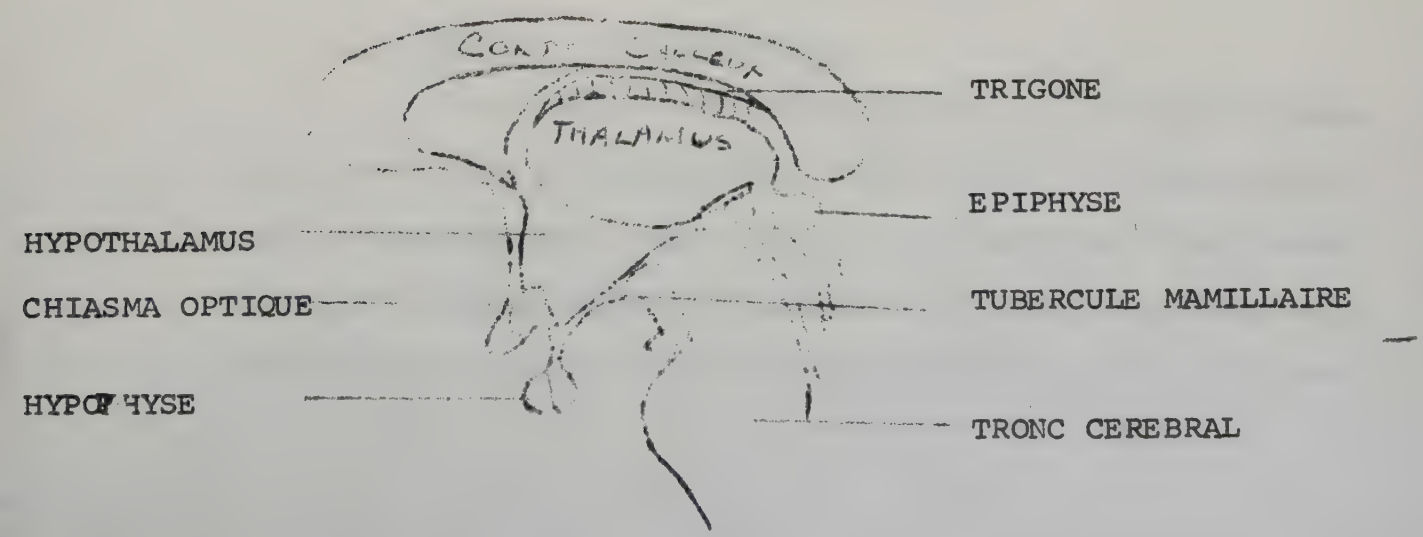
En réanimation, nous insistons sur la surveillance clinique rigoureuse et de tout instant de nos malades, car c'est par elle que nous suivons l'évolution, ne disposant actuellement que des examens de laboratoire courants.

Les crânio-pharyngiomes sont des tumeurs se développant dans la région hypophysaire. Ces tumeurs, dont l'aspect est assez voisin des adamantinomes du maxillaire envahissent de proche en proche le tissu nerveux. Cependant, elles ont une évolution lente, ne récidivent pas si l'on arrive à les enlever en totalité et ne donnent pas de métastase. Longtemps, leur exérèse a été considérée comme très périlleuse du fait de leur situation.

- A - ANATOMIE

En effet, en plus des lésions hypophysaires purement glandulaires, ces tumeurs peuvent :

- comprimer le chiasma optique en avant,
- soulever le troisième ventricule en envahissant ses parois inférieures et latérales, qui constituent l'hypothalamus comme le rappelle le schéma ci-dessous :



Mais c'est par rapport au chiasma optique qu'on situe le développement de la tumeur en distinguant :

- les crânio-pharyngiomes préchiasmatiques,
- les crânio-pharyngiomes rétro-chiasmatiques

VOIR SCHEMAS CI-CONTRES.

Ainsi, les crânio-pharyngiomes peuvent engendrer des troubles endocriniens de deux manières :

- en envahissant les structures hypophysaires
- en perturbant leur commande diencéphalique.

En effet, ils envahissent la région des noyaux hypothalamiques constituant le plancher et les parois du troisième ventricule, ce qui explique :

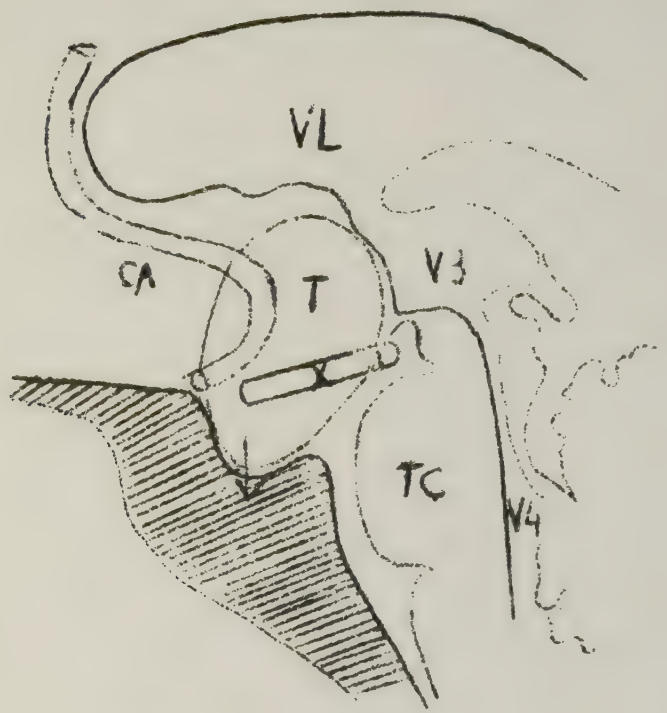
- Les troubles endocriniens,
- les troubles neuro-végétatifs,

rencontrés dans leur symptomatologie.

- B - LES TROUBLES ENDOCRINIENS

I - Au niveau de l'antéhypophyse,

c'est par un mécanisme humoral que l'hypothalamus agit. En effet, l'hypothalamus est relié à l'antéhypophyse par un système porte qui véhicule les neuro-hormones sécrétées par l'hypothalamus et activant l'hypophyse. Ainsi est constitué un couple hypothalamo-hypophysaire, qui agit sur

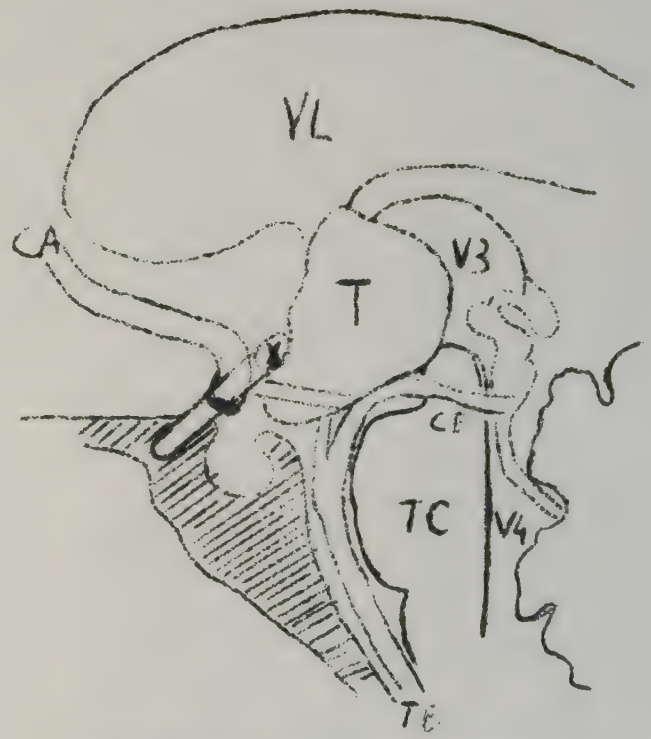


CRANIO-PHARYNGIOME PRECHIASMATIQUE

La tumeur T refoule et étire le chiasma X soulève et ampute les recessus inférieurs du troisième ventricule :

NOTER :

- l'expansion possible de la selle turcique (2)
- les rapports possibles avec la cérébrale antérieur CA
- L'absence de répercussion vers le système ventriculaire, le ventricule latéral (VL) étant normal



CRANIO-PHARYNGIOME RETRO-CHIASMATIQUE

La tumeur T se coiffe du V_3 qu'elle obstrue presque complètement. Par contre, le chiasma et la cérébrale antérieure restent nettement en avant d'elle. NOTER :

- La saillie de la tumeur dans le trou de Monro dilatée, de même que le V.L.
- Les rapports avec la face ant. du T.C. l'artère cérébrale post (CP) et le tronc basilaire (TB)

les organes "cibles". Toute atteinte du système aura un retentissement à la périphérie, retentissement que les examens cliniques et biologiques mettront en évidence. La réalité de ce couple hypothalamo-hypophysaire est bien établi en ce qui concerne l'A.C. T.H.

En effet,on voit varier le taux de sécrétion de l'A.C.T.H. avec le stress, le choc, l'hypoglycémie, et ceci indépendamment de toute variation du cortisol. De même les variations nyctémérales sont indépendantes de la cortisolémie. Le contrôle hypothalamique lui-même d'ailleurs sous l'influence du système nerveux central, se fait par l'intermédiaire de deux facteurs, les alpha et beta C.R.F., qui semblent pouvoir shunter à la fois la synthèse et la libération d' A.C.T.H.. L'expérimentation a pleinement confirmé ces théories .Pour la seconde hormone nous intéressant au niveau de l'anté-hypophyse, la T.S.H. Il en est de même : le T.R.F. qui, véhiculé par le système porte hypothalamo-hypophysaire, stimule la sécrétion de T.S.H., le T.R.F. n'agissant que sur une hypophyse intacte.

Ce rappel physiologi ue montre que les lésions hypothalamiques entraînées par les crânio-pharyngiomes peuvent engendrer certes une insuffisance cortico-surrénalienne ou thyroïdienne patente, mais surtout latente, insuffisance infraclinique que viendra décompenser l'intervention. La réanima-

-tion per et post-opératoire a pour but essentiel de prévenir de tels désordres avec leurs conséquences endocrino-métaboliques que le traumatisme chirurgical est venu révéler.

II - Au niveau de la post-hypophyse,

Le lobe postérieur de l'hypophyse est le lieu de stockage de l'A.D.H. Cette hormone, élaborée au niveau des noyaux supra-optiques, est conduite par un processus de neurocrinie jusqu'à la post-hypophyse.

VOIR SCHEMA CI-CONTRE.

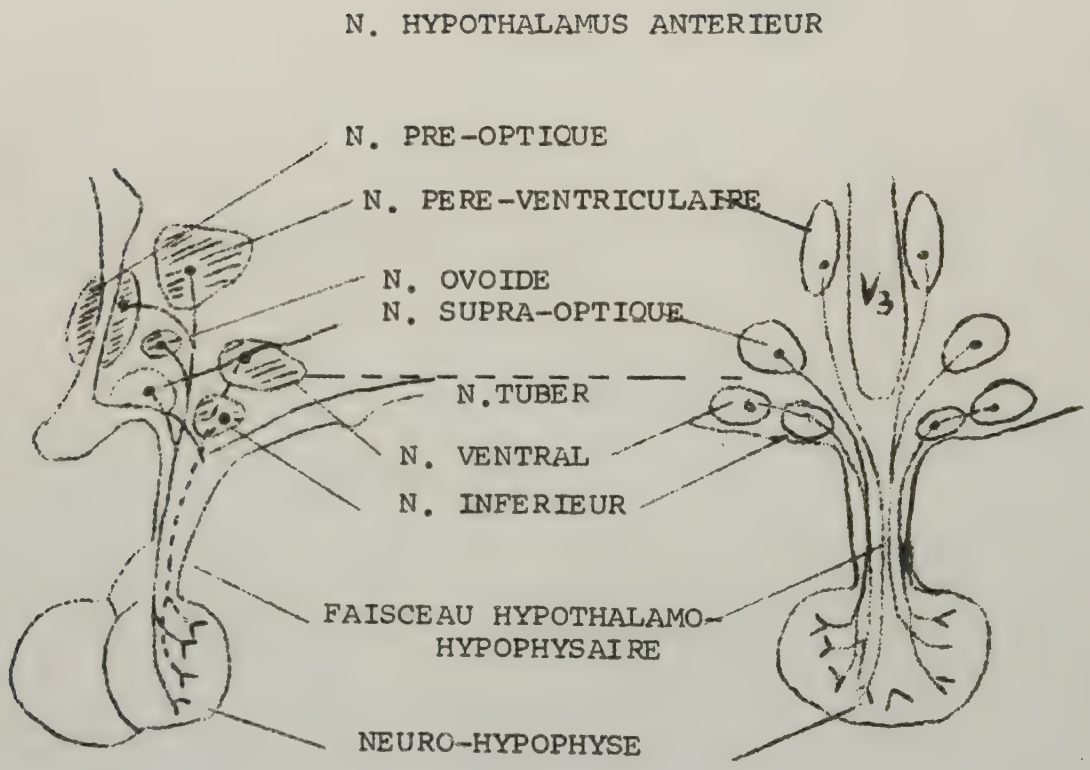
Son action physiologique

Son action essentielle consiste à adapter la réabsorption tubulaire de l'eau en fonction de l'état d'hydratation de l'organisme.

Mode d'action

Au niveau du rein, l'A.D.H. n'agit que sur le tube distal et la partie initiale du tube collecteur, c'est-à-dire uniquement sur la réabsorption facultative de l'eau, active et indépendante de la réabsorption du sodium.

Les tubes collecteurs contiennent une urine hypotonique, mais baignent dans un liquide interstitiel hypertonique. L'A.D.H. est indispensable pour que ces tubes deviennent perméables à l'eau et permettent son passage le long du gradient osmotique établi entre l'urine et les liquides inters-



CONNEXIONS NERVEUSES HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRES

-titiels. Ainsi, l'A.D.H. diminue le volume des urines et augmente leur concentration.

Mécanisme d'action

Les modifications histologiques du tube distal soumis à l'A.D.H. sont en faveur d'une réduction de la densité de la substance inter-cellulaire et de la membrane basale.

L'A.D.H. agirait en stimulant la formation de hyaluronidase, à son tour responsable de la réduction de densité et de l'accroissement de perméabilité de ces structures.

Plus récemment, on a constaté que l'A.M.P. cyclique provoque des changements de perméabilité analogues à ceux que détermine l'A.D.H. L'A.M.P. cyclique pourrait donc être un intermédiaire essentiel dans l'exercice de la fonction antidiurétique rénale.

Ce mécanisme d'action de l'A.D.H. se retrouve d'ailleurs dans d'autres tissus que le rein, où elle agirait en modifiant la perméabilité de la membrane cellulaire à l'eau.

Régulation

La sécrétion de l'A.D.H. est sous l'influence de 4 types de facteurs : osmotiques, volumétriques, thermiques, neuro-végétatifs.

a) - Les facteurs osmotiques :

sont les plus importants, ils interviennent en permanence et entretiennent un véritable tonus antidiurétique "économisateur" d'eau. Il existe des osmorécepteurs sensibles aux variations de l'osmolarité plasmatique dans la carotide interne. Les travaux de VERNEY ont permis de les localiser dans l'hypothalamus antérieur au niveau des noyaux supra-optiques et para-ventriculaires. Ils interviennent également dans le mécanisme de la soif, comme nous le verrons ultérieurement. Ainsi, par le jeu de son osmo-sensibilité, l'hypothalamus règle les deux parties ajustables du bilan hydrique en réponse à une déshydratation.

- côté entrée, il accroît les apports par l'intermédiaire de la soif,
- côté sortie, il réduit les pertes par la sécrétion d'A.D.H.

b) - Les facteurs volémiques :

liés à la stimulation des volorécepteurs découverts par HENRY et JANER dans les cavités cardiaques, contrôlent également la sécrétion d'A.D.H. Par le jeu du remplissage de l'oreillette gauche, l'augmentation du volume sanguin cérébral détermine une réduction de la sécrétion d'A.D.H. et une augmentation du débit urinaire et inversement.

c) - Les facteurs thermiques :

L'élévation de la température extérieure stimule les structures hypothalamiques qui commandent les processus de thermolyse. Il existe une synergie remarquable. Les mêmes structures de l'hypothalamus déterminent une déperdition calorique avec perte corrélative d'eau par voie extra-rénale et la sécrétion d'A.D.H. avec oligurie compensatrice.

d) - Le système nerveux autonome :

- La sécrétion d'A.D.H. est sous l'influence d'une action cholinergique (administration d'acétylcholine, excitation du vague). C'est par leur pouvoir cholinergique qu'agissent la nicotine et la morphine, dont le pouvoir antidiurétique est bien connu.

- Les corticoïdes jouent dans la sécrétion et le métabolisme de l'A.D.H. un rôle discuté :

. - leur présence serait indispensable à la destruction hépatique de l'hormone, leur carence prolongerait l'action de l'hormone normalement sécrétée,

. - ils diminuent la synthèse hormonale

. - ils agiraient enfin directement sur les tubes collecteurs. Ce n'est qu'en présence du cortisol que l'absence d'A.D.H. rendrait les tubes totalement imperméables à l'eau.

Ceci explique le retentissement de la fonction surrénalienne sur l'A.D.H. En effet, une insuffisance antéhypophysaire peut masquer un diabète insipide. L'insuffisance antéhypophysaire étant alors diagnostiquée et traitée, le diabète insipide apparaîtra. Ces faits sont connus expérimentalement depuis longtemps, l'hypophysectomie totale est incapable de déclencher un diabète insipide et même, il n'est pas exceptionnel de voir un diabète insipide s'amander alors qu'apparaissent des signes d'insuffisance antéhypophysaire. Bien que l'insuffisance thyréotrope agisse dans le même sens, c'est l'hypocortisolémie qui en est la cause principale. L'insuffisance surrénalienne entraîne au niveau de toutes les cellules périphériques une hyperhydratation, créant ainsi des conditions favorables à une polyurie et restreignant la polydipsie par surcharge hydrique intra-cellulaire. Dans ces conditions :

- l'administration de corticoïdes démasque le syndrôme polyuro-polydypsique.
- l'administration de post-hypophyse à de tels malades risque d'augmenter l'hyperhydratation cellulaire et d'entraîner une intoxication par l'eau.

En pratique, pour démasquer un tel état, on administre de la cortisone à dose physiologique pendant 3 à 5 jours et on voit ses effets sur les courbes de boisson et de diurèse, sur les bilans électrolytiques urinaires et sanguins.

A la suite des troubles du métabolisme de l'eau, on peut très rapidement signaler la possibilité de troubles des métabolismes glucidique et lipidique.

On a observé au cours d'interventions sur la région du troisième ventricule, des troubles variables de la glycorégulation. Au cours du diabète insipide, de nombreux auteurs ont montré la fréquence d'une hyperglycémie provoquée anormalement élevée et parfois l'apparition d'un véritable diabète sucré. Existe-t-il un centre hypothalamique glycorégulateur ?. Il semble plus juste en fait de parler d'un centre d'intégration de diverses fonctions contribuant à la régulation du métabolisme glucidique.

Mais on retiendra que dans les interventions portant sur la région thalamique, on pratiquera dans le bilan, une épreuve d'hyperglycémie provoquée.

De même, l'hypothalamus participe au métabolisme des lipides, mais l'interprêtation de ces actions métaboliques est très difficilement claire actuellement.

- C - TROUBLES NEURO-VEGETATIFS

On peut très schématiquement classer les fonctions végétatives en deux groupes :

- Les fonctions végétatives inconscientes parmi lesquelles, il est :

- de simples fonctions : respiratoires
  cardio-vasculaires
  digestives
  sécrétoires
  pilomotrices
  pupillaires.
- et une plus complexe la thermorégulation.

- Les fonctions végétatives conscientes :

La faim

La soif

Le sommeil

Le comportement

I - LES FONCTIONS VEGETATIVES SIMPLES

Des stimulations thalamiques donnent un certain nombre de manifestations viscérales,

- cardio-vasculaires : modification de la tension artérielle, du pouls, du tonus vasomoteur.

- respiratoires : dyspnée voire apnée, modification de la fréquence et de l'amplitude des mouvements respiratoires,

- digestives : modification du péristaltisme et des sécrétions, spasmes pharyngés, vomissements, diarrhée,

- pupillaires : mydriase ou myosis.

Ces fonctions dépendent de centres hypothalamiques groupés suivant qu'ils entraînent une réaction d'ordre sympathique ou parasympathique.

II - LA THERMOREGULATION

La thermorégulation est une fonction végétative inconsciente mais complexe, car elle nécessite l'intervention de mécanismes physiques (tonus vasomoteur, respiration, activité musculaire) et chimiques (variation de processus métaboliques et endocriniens).

Il existerait 3 centres hypothalamiques réglant la thermorégulation :

- le centre pré-optique de déperdition calorique,
- le centre de la région du tuber de prévention de la déperdition calorique et de conservation de la chaleur,
- le centre postérieur de conservation de la chaleur, peut-être superposable aux centres végétatifs de pilo-motricité et de vaso-constriction.

Leur mise en jeu se ferait par :

- action directe de la température du sang qui les irrigue,
- stimulation indirecte provenant des corpuscules cutanés thermosensibles.

Les lésions de l'hypothalamus antérieur peuvent entraîner une hyperthermie, celle de l'hypothalamus postérieur une hypothermie.

En raison de la possibilité de ces troubles, la surveillance de la température s'impose tout particulièrement dans les crânio-pharyngiomes, compte tenu de son retentissement sur l'équilibre hydroélectrolytique déjà précaire du malade.

III - LES FONCTIONS VEGETATIVES CONSCIENTES

1 - La faim :

Les recherches expérimentales sur l'obésité hypothalamique ont permis d'établir l'existence de deux centres régulateurs :

- l'un, situé dans le noyau ventro-médial et dont la lésion provoque une hyperphagie,
- l'autre, situé latéralement à ce noyau, dont la lésion provoque une anorexie.

Ces centres règlent les entrées alimentaires suivant des informations :

- Externes : bucco-pharyngo-oesophagiennes et gastriques,
- Internes : dépendant de la composition du sang, en particulier de la glycémie.

Les stimulations métaboliques sont prépondérantes pour maintenir l'équilibre pondéral dans ses limites physiologiques. Mais ces formations ne sont pas des centres de commande, ce sont des dispositifs d'intégration contrôlés eux-mêmes par les parties hautes du névraxe.

2 - La soif :

La soif apparaît normalement lorsque l'organisme se trouve dans un état de déficit hydrique.

- Facteurs humoraux de la soif :

C'est l'élévation de l'osmolarité plasmatique, qui est le stimulus physiologique essentiel de la soif par le degré de déshydratation intra-cellulaire qui en résulte.

- Facteurs locaux de la soif :

Il est bien connu que la sensation de soif prend naissance dans la région bucco-pharyngée.

Le stimulus local le déclenchant paraît être la sècheresse de la muqueuse bucco-pharyngée, qui résulte d'une réduction du débit salivaire, reflètant le déficit hydrique de l'organisme. C'est à ce niveau également que se situe l'inhibition de la sensation de soif, donc de la satiété. Le dispositif bucco-pharyngé est donc "un comptage volumétrique" de l'absorption d'eau.

- Régulation centrale de la soif :

Il existe un centre hypothalamique de la soif précisé par ANDERSSON - MAC CANN en 1955, situé entre "en avant le pilier antérieur du fornix, en arrière le faisceau de Vic d'Azir", s'étendant de l'hypothalamus dorsal à l'hypothalamus ventral. Ce centre contiendrait soit des osmo-récepteurs de la soif, soit des structures indispensables à l'intégration des informations provenant de ces osmo-récepteurs et à l'élaboration d'un comportement de soif adapté quantitativement aux besoins hydriques de l'organisme. On voit ainsi l'importance de l'hypothalamus dans la régulation de la soif, expliquant la possibilité de troubles post-opératoires secondaires aux lésions hypothalamiques.

3 - Le sommeil :

Des constatations cliniques et expérimentales ont prouvé que le siège du dispositif régulateur du sommeil se trouve dans l'hypothalamus postérieur, dans la région mamillaire et pré-mamillaire, mais son mécanisme d'action est encore très discuté.

Les troubles de la fonction hypnique se rangent en deux groupes :

- troubles de la durée du sommeil : hypersomnie
  insomnie
- Dissociation de la fonction avec persistance de l'état vigil dans certains domaines, tandis que d'autres sont endormis :

Ce sont :

. - Les catalepsies : inhibition du tonus d'attitude dans une région du corps,

. - L'hallucinose pédonculaire constituée d'hallucinations visuelles.

Dans le cadre des troubles de la conscience, il faut signaler la possibilité de crises d'épilepsie, en particulier d'épilepsie-coma.

Tous ces troubles témoignent de l'influence de l'hypothalamus sur le cortex, expliquant encore les troubles psychiques.

4 - Le comportement :

Depuis le début du siècle, certains troubles psychiques ont pu être rattachés à une atteinte de la région du troisième ventricule. Ils se présentent sous la forme de trois tableaux :

- la manie excitation psycho-motrice,
- la mélancolie et l'hébéphrénie traduisant au contraire une inhibition,
- un état confusionnel, dont le plus courant réalise le syndrôme de KORSAKOFF,
- associant une désorientation temporo-spatiale,
- une amnésie de fixation et d'évocation,
- une indifférence affective.

CONCLUSION

Le rappel des multiples fonctions du système diencéphalo-hypophysaire montre l'importance de cette région anatomique.

De plus l'accomplissement d'une tâche telle que le sommeil, un état de veille ou d'alarme, implique une coordination très délicate et hautement complexe de toute une masse de fonctions de nature différente.

Dans le cas de tumeurs étendues à ces parties, qui ne constituent pas une glande endocrine, mais des parties du cerveau même, se posera le délicat problème de l'exérèse plus ou moins complète de la masse tumorale.

°
° °

MOYENS DE DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Il convient enfin, avant d'entreprendre l'étude de l'anesthésie et de la réanimation des crânio-pharyngiomes, de revenir sur leurs moyens de diagnostic et leur traitement.

- A - L'ETUDE CLINIQUE

L'évolution anatomique est lente. Les symptômes s'installent progressivement. Les premiers troubles peuvent être alors :

. - des céphalées,

. - des troubles oculaires :

- hémianopsie bitemporale
- baisse de l'acuité visuelle,

. - un retard pubertaire ou du développement statural.

Après une phase anatomique, l'affection entre dans sa phase clinique, on observe alors :

I - Des signes d'hypertension intra-crânienne

Comme toutes les tumeurs cérébrales, à un certain stade de leur développement, les crânio-pharyngiomes peuvent bloquer par leur extension l'aqueduc de Sylvius ou les trous de Monro.

. - La céphalée est le signe le plus cons-

-tant. Elle est d'intensité variable, associée le plus souvent à des nausées, des vomissements.

. - Les vomissements : s'ils sont abondants, peuvent entraîner des désordres hydro-électrolytiques, compliquant ceux liés à la tumeur.

Un caractère particulier à cette hypertension intracrânienne est son évolution par crises paroxystiques.

. - Les crises paroxystiques peuvent se traduire par une simple recrudescence de la céphalée isolée ou avec des vomissements. Parfois, elle ss'accompagnent d'obnubilations visuelles, de brouillard devant les yeux, de cécité, de diplopie, de vertiges, de bourdonnements d'oreilles. Peuvent s'ajouter des troubles de la conscience, une envie de dormir irrésistible, des baillements, voire même un véritable coma.

. - L'importance de l'Hypertension Intra-Crânienne peut parfois constituer une urgence chirurgicale nécessitant la mise en dérivation externe. Ce n'est qu'ensuite que sera recherchée la cause.

II - <u>Les troubles morphologiques et génitaux</u>

Sont très évocateurs d'une lésion hypophysaire. Ce sont :

. - L'infantilisme

. - Les troubles de la croissance

. - L'obésité.

. - L'infantilisme

"L'infantilisme est un syndrôme somatique caractérisé par l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence de caractères sexuels secondaires chez un individu ayant dépassé l'âge de la puberté" : SOUQUES.

Chez le jeune garçon, l'aspect physique reste celui d'un jeune enfant. La verge est petite, les testicules petits rétractés à l'anneau, parfois en ectopie.

Chez la fille, les règles n'apparaîssent pas, les seins ne se développent pas.

Chez l'adulte, les troubles génitaux sont plus réduits, on peut voir une régression des caractères sexuels secondaires, chute des poils, aspect sénile précoce. Mais souvent, tout se résume chez la femme à un arrêt de la menstruation ou à la stérilité, et chez l'homme à l'impuissance.

. - Les troubles de la croissance :

peuvent réaliser un nanisme. En fait, il est plus fréquent de trouver des malades de petite taille, soit des adultes ayant régulièrement grandi mais de façon insuffisante, soit des enfants dont la croissante s'est arrêtée brutalement.

. - L'obésité :

est souvent discrète, empâtant les reliefs musculaires, donnant un aspect corporel féminin. Elle prédo-

mine à l'abdomen, à la région péri-ombilicale, au-dessus du pubis et aux racines des membres.

Associée à l'infantilisme, elle réalise le syndrôme de BABINSKI-FORELICH.

IV - Des signes oculaires :

Ce sont ceux qui, le plus souvent, amènent les malades à consulter. Baisse de l'acuité visuelle d'un ou des deux yeux, sensation de brouillard, de voile apparaissant de façon transitoire quand le malade se baisse, plus rarement, perte du champ temporal de la vision d'un ou des deux côtés.

La compression des voies optiques par la tumeur engendre le plus souvent un syndrôme chiasmatique.

. - La compression du chiasma

donne lieu à une hémianopsie bitemporale par lésions des fibres optiques croisées, qui viennent de la moitié interne de chaque rétine. Suivant le siège de la tumeur, l'hémianopsie peut être limitée à un simple quadrant supérieur ou inférieur. Le premier signe d'atteinte du chiasma est donc une modification du champ visuel, qu'il conviendra d'explorer avec le plus grand soin, les malades bien souvent n'accusant aucune gêne.

.- La compression isolée du nerf optique donne lieu à une baisse unilatérale de l'acuité visuelle. Le champ périphérique est normal.

Mais que la tumeur ait comprimée d'abord le chiasma, une bandelette ou le nerf optique, la compression se complète et l'évolution se fait vers la cécité.

On rencontre énfin :

III - Des troubles psychiques

. - Troubles du comportement,

. - Fabulation,

. - Syndrôme de Korsakoff.

IV - Des signes d'orientation hypothalamiques

. - Hypersomnie, insomnie,

. - Hypo- ou hyperthermie,

. - Troubles de la faim, de la soif.

Telle est brièvement évoquée la sémiologie des crâniopharyngiomes. Dès lors, il convient de :

. - préciser le type topographique de la tumeur, et son éventuelle extension,

. - d'apprécier son retentissement ophtalmique et endocrinométabolique.

- B - LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

permettent de visualiser la tumeur. :

I - Les radiographies du crâne :

Elles peuvent montrer :

. - Les calcifications supra-sellaires le plus souvent, plus rarement intra-sellaires ou mixtes.

Elles constituent le signe le plus anciennement connu, auquel tous les auteurs accordent une énorme valeur. Elles ne sont cependant pas pathognomoniques.

. - Les modifications de la selle turcique

- ballonnement,
- élargissement,

lorsque la tumeur se développe à l'intérieur même de la selle, avant de rompre de diaphragme sellaire.

. - Les signes d'hypertension intra-crânienne.

Mais ce sont des techniques plus poussées qui apportent les éléments essentiels.

II - l'artériographie carotidienne

permet de suspecter une tumeur supra-hypophysaire s'étendant vers le haut, par l'étude du soulèvement et du déroulement de la portion terminale de la carotide interne et du segment initial de la cérébrale antérieure.

III - L'artériographie vertébrale :

objective un refoulement postérieur du tronc basilaire et des cérébrales postérieures dans les tumeurs à extension rétro-sellaire.

IV - Mais c'est la tomo-encéphalographie gazeuse fractionnée

qui est la méthode de choix. L'étude simultanée du système ventriculaire, des citernes opto-chiasmatiques et pédonculaires par des coupes frontales et sagittalles précisera au mieux le siège, le volume et l'extension du crânio-pharyngiome.

- C - LE BILAN OPHTALMIQUE

Les signes ophtalmiques sont particulièrement fréquents et variables. L'examen doit comporter une étude :

. - de l'acuité visuelle,

. - du fond d'oeil,

. - de la motilité oculaire,

. - du champ visuel.

I - Une baisse de l'acuité visuelle

est souvent retrouvée, plus précocement dans les crânio-pharyngiomes à développement préchiasmatique.

II - Le fond d'oeil

recherche - un oedème papillaire,

- des flammèches hémorragiques,

- une atrophie optique uni ou bilatérale,

III - L'étude de la motilité oculaire

peut montrer une atteinte de la sixième paire sans grande valeur ; par contre, celle de la troisième paire traduirait une extension latérale vers le sinus caverneux ou vers l'espace inter-pédonculaire au niveau des racines de la troisième paire.

IV - L'atteinte du champ visuel dépend de la localisation de la tumeur :

. - Dans les crânio-pharyngiomes à développement antérieur pré-chiasmatique, on peut retrouver une hémianopsie bitemporale symétrique ou débutant par les quadrants inférieurs.

. - Dans les crânio-pharyngiomes à développement rétro-chiasmatique ou intra-ventriculaire, on peut retrouver :

- une hémianopsie bitemporale,
- une hémianopsie latérale homonyme,
- un scotome central bilatéral.

L'intérêt de l'examen ophtalmologique apparaît donc comme primordial dans un tri le but :

. - diagnostic,
. - topographique,
. - pronostic.

- D - LE BILAN ENDOCRINIEN

Le bilan endocrinien :

- . - appréciera le retentissement endocrino-métabolique de la tumeur,

. - dépistera parfois des insuffisances humorales cliniquements latentes, mais susceptibles de se décompenser dans les suites immédiates.

L'étude des fonctions :

. - thyroïdienne ,

. - corticoïde ,

. - antidiurétique ,

est essentielle.

Après un rappel clinique bref, nous étudierons :

. - les effets périphériques de l'hormone,

. - ses dosages,

. - la réponse aux épreuves dynamiques.

I - Etude du secteur thyréotrope

Cliniquement, l'insuffisance thyroïdienne d'origine hypothalamo-hypophysaire, peut expliquer le comportement lent, apathique de certains malades.

De même le ralentissement des échanges métaboliques et l'impossibilité d'assurer une thermogénèse normale explique la frilosité.

Quant au rôle de l'hypothyroïdie dans la génèse d'éventuel retard statural, il est très discuté.

Les effets périphériques de l'hormone seront appréciés sur :

. - le métabolisme,

. - le taux de cholestérol,

. - le réflexogramme achyléen.

La mesure de l'hormonémie thyroïdienne s'effectue directement par dosage :

. - de l'iode liée aux protéines ou P.B.I.

. - des hormones libres du plasma après extraction au butanol B.E.I.

La méthode de choix consiste à utiliser l'iode radio-actif. On mesure 2 H., 6 H., 24 H., après l'administration de l'isotope le pourcentage fixé par la glande.

Complétés par l'épreuve de stimulation à la T.S.H. ou épreuve de Quérido, ces dosages permettent de juger une baisse éventuelle de l'activité thyréotrope hypophysaire.

II - Etude du secteur corticotrope

L'appréciation clinique d'un déficit du fonctionnement des corticosurrénnales est extrêmement pauvre. Chez les malades atteints de crânio-pharyngiomes, bien des facteurs peuvent

engendrer une asthénie, quant à l'hypotension artérielle, elle est exceptionnellement retrouvée. C'est dire l'importance d'une étude biologique précise de la fonction corticotrope.

Les effets périphériques

sont appréciés sur :

. - la glycémie à jeun

l'hypoglycémie provoquée à l'insuline n'est plus pratiquée en raison de l'hypersensibilité de ces malades à l'insuline, ce qui rend l'épreuve dangereuse.

. - le ionogramme sanguin et urinaire,

en sachant que des perturbations ioniques traduisent une insuffisance surrénalienne en voie de décompensation.

. - le retard à l'élimination de l'eau retrouvée par le text de diurèse provoquée : l'enfant reçoit le matin 20 cc/kg d'eau et doit normalement éliminer plus de 60 pour 100 de l'eau ingérée dans les 4 premières heures. L'opsiurie mise ainsi en évidence est correctible par l'A.C.T.H. ou l'hydrocortisone.

. - les dosages hormonaux

Les 17 cétostéroïdes totaux utilisent la coloration de Zimmermann qui donne :

- chez l'homme adulte : 12 à 20 mg/24 H.
- chez la femme : 6 à 40 mg/24 H.
- Chez l'enfant jusqu'à 8 ans un chiffre inférieur à 2 mg/24 H.

Les 17 hydroxycorticoïdes font appel à la méthode de Porter et Silber, qui mesure les métabolites urinaires du cortisol. Le taux physiologique d'élimination est de :

- 4 à 6 mg/24 H chez l'homme
- 3 à 5 mg/24 H.chez la femme

On peut pratiquer des épreuves de stimulation à :

- l'A.C.T.H. soit :
  - A.C.T.H. I.V. 25 mg
  - A.C.T.H. ret.I.M. 40 mg.
- la métopyrone, qui stimule la production d'A.C.T.H. et de tous les corticostéroïdes, sauf le cortisol.

Enfin le test à la lysine-vasopressine couplé à la métopyrone permettrait par une stimulation identique à celle du C.R.F. de faire la part de l'atteinte hypothalamique et hypophysaire.

III - <u>Etude de l'A.D.H.</u>

La fonction diurétique sera appréciée sur :

. - Les courbes d'apport
. - de diurèse
. - d'osmolarité urinaire.

. - les courbes de poids,

. - l'ionogramme sanguin,

. - les expériences de concentration et de dilution.

Mais c'est l'étude de la clearance de l'eau libre, qui est le reflet le plus direct de l'activité de l'A.D.H. Il s'agit d'une valeur théorique, reflètant l'hyperosmolarité urinaire par rapport au plasma et correspondant à la quantité d'eau libre réabsorbée par le tube distal. On peut pratiquer des épreuves dynamiques :

. - freinage à l'alcool

. - injection de nicotine,

. - injection d'eau salée.

IV - Etude de la fonction gonadique :

La symptomatologie clinique a été rappelée précédemment. Du point de vue biologique, l'insuffisance en gonadostimuline n'est décelable qu'après l'âge de la puberté. L'absence répétée de FsH dans les urines (élimination inférieure à 3 unités souris) en est alors le meilleur signe.

En conclusion, parmi les examens énumérés ci-dessus, nous sommes obligés de faire un choix, car souvent l'intervention est décidée en urgence, à cause du risque d'aggravation des lésions oculaires.

Nous nous contentons alors de pratiquer :

. - Examens sanguins :

- urée,
- glycémie,
- hyperglycémie provoquée,
- ionogramme fait au technicon
- cholestérol total,

. - Examens urinaires :

- diurèse des 24 H.
- osmolarité urinaire
- urée urinaire
- ionogramme urinaire
- 17 céto-stéroïdes
- 17 OH.

Des explorations plus poussées étant rarement pratiquées dans notre service.

Tel est le schéma clinique des crânio-pharyngiomes. Comme tout schéma, il ne saurait répondre à toutes les possibilités cliniques. Des tumeurs, qui offrent une si grande diversité anatomique, qui se développent à tous les âges de la vie, qui évoluent dans un carrefour nerveux où elles peuvent toucher les voies optiques, les voies motrices, les grands centres neuro-végétatifs et un appareil glandulaire aussi compliqué que l'hypophyse,peuvent donner lieu à des variantes infinies.

Nous rappellerons les deux aspects cliniques des crânio-pharyngiomes suivant leur localisation :

. - Les formes antérieures préchiasmatiques se développant au-dessus et en avant de la selle turcique, chargeant directement le chiasma et les nerfs optiques, comprimant l'hypophyse ;

. - Les formes postérieures rétrochiasmatiques s'invaginant dans la cavité du troisième ventricule qu'elles obstruent progressivement.

Ainsi a-t-on été amené à isoler deux grandes formes anatomiques :

. - formes antérieures à sémiologie visuelle et endocrinienne;

. - formes postérieures se traduisant avant tout par des signes d'hypertension intra-crânienne avec ou sans atteinte de l'hypothalamus.

- E - LE TRAITEMENT

La localisation exacte de la tumeur va permettre un choix judicieux de la voie d'abord.

Nous ne nous étendons pas sur les problèmes de techniques neuro-chirurgicales, nous rappellerons simplement les différentes interventions proposées. Le but à atteindre est l'exérèse complète du crânio-pharyngiome, ce qui n'est pas

toujours réalisable du fait de l'adhérence de la tumeur à certaines formations essentielles. Nous citerons en premier lieu les méthodes palliatives, qui trouvent leur indication :

. - quand l'âge ou le terrain contrindique l'intervention radicale,

. - quand l'exérèse est techniquement impossible.

Il est alors fait appel :

. - à la dérivation ventriculaire externe,

. - à la ponction simple d'un crâno-pharyngiome kystique,

. - à la ventriculo-cysternotomie.

Lorsque l'indication opératoire est posée, on peut intervenir par quatre voies :

- deux principales :

. - sous frontale

. - transventriculaire,

- deux accessoires :

. - sous-temporale,

. - transphénoïdale.

La voie sous-frontale

a grandement bénéficié à des méthodes de détente cérébrale ; elle est réservée aux crâno-pharyngiomes à développement pré-chiasmatique.

La voie transventriculaire

est la seule qui permette l'exérèse complète des crânio-pharyngiomes à développement intra-ventriculaire, elle est très traumatisante, mais les résultats obtenus sont encourageants.

La voie sous-temporale

ne trouve ses indications que dans les crânio-pharyngiomes à développement pédonculaire.

Quant à la voie transphénoïdale,

son indication est rarement posée, la meilleure étant le crânio-pharyngiome à développement purement intra-sellaire pour lequel la voie haute présente des dangers.

Ainsi, une sélection judicieuse de la voie d'abord en fonction de la localisation de la lésion, les progrès purement techniques ont contribué également à faciliter l'exérèse de la lésion et à minimiser le traumatisme opératoire, donc à améliorer le pronostic des cas opérés. Mais il est bon de rappeler en conclusion de tout ce chapitre, que c'est de la précocité du diagnostic permettant d'intervenir sur les lésions aussi peu évoluées et adhérentes que possible, que dépend dans une très large mesure le pronostic d'avenir.

°
° °

ANESTHESIE EN NEURO - CHIRURGIE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- A - PROBLEMES GENERAUX

Les problèmes posés par l'anesthésie en neurochirurgie sont essentiellement :

. - Ceux posés par l'installation du malade et par sa surveillance,

. - Ceux de la réalisation d'une détente cérébrale, étroitement liés à ceux d'une ventilation correcte,

. - Ceux du choix des drogues anesthésiques.

I - Problèmes techniques posés par :

. - L'installation

. - La surveillance.

L'installation du malade

Comme il s'agit d'une chirurgie de la tête, et compte tenu de la complexité des dispositifs nécessaires à l'intervention, l'abord du patient est difficile, ce qui implique :

. - d'assurer la liberté de l'airway

. - de contrôler le système circulatoire.

La liberté de l'airway de façon constante est obtenue grâce à l'intubation systématique.

Le contrôle du système circulatoire peut se faire à tout moment du point de vue quantitatif grâce à deux cathéters veineux facilement accessibles. La surveillance qualita-

-tive se fait : - par la prise fréquente de la tension artérielle,

- par la visualisation du pouls sur un monitoring qui enregistre l'E.C.G.

La surveillance générale du malade est délicate

L'abord de la tête est impossible, privant l'anesthésiste de bon nombre de signes permettant de suivre l'anesthésie générale. Cette surveillance se fera :

. - Du point de vue circulatoire sur :

- L'E.C.G. enregistré en permanence par le monitoring,

- la prise de la tension artérielle,

- la qualité du remplissage capillaire aux extrémités,

- la coloration et la chaleur des téguments.

. - Du point de vue respiratoire sur :

- la présence ou l'absence de sueurs,

- l'auscultation des champs pulmonaires,

- le calcul de la fréquence et des volumes insufflés,

. - La surveillance du saignement en neurochirurgie est difficile à suivre en raison de l'eau utilisée par le chirurgien pour laver les régions disséquées. Le mé-

lange sang-eau dans le bocal rend délicate l'appréciation correcte des pertes.

D'autre part, ce sont les mêmes signes cliniques - variations du pouls et de la tension artérielle - qui orientent vers une anesthésie trop profonde et une sous-compensation, ou vers un allègement de l'anesthésie et une sur-compensation.

II - La détente cérébrale

Le chirurgien demande souvent une détente cérébrale :

. - soit pour éviter une turgescence cérébrale,

. - soit pour faciliter l'abord de lésions profondes,

. - soit pour traiter un oedème cérébral patent.

1 - Définitions :

- La turgescence cérébrale : est une réaction vaso-motrice aigüe secondaire à une perturbation hémodynamique brutale artérielle, veineuse ou du liquide céphalo-rachidien,

. - à-coup hypertensif systémique,

. - rétention veineuse céphalique,

. - action conjuguée d'une hypercapnie entraînant une vaso-dilatation cérébrale et d'une hypoxie

facteur d'exsudation plasmatique.

. - gêne à l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dont l'accumulation retentit sur la circulation cérébrale et donc sur le volume du cerveau.

La turgescence cérébrale apparaît en règle brusquement en quelques minutes et se constate de visu ; mais elle régresse tout aussi rapidement lors du traitement de sa cause.

- Par contre l'oedème cérébral, d'installation plus progressive, est beaucoup plus grave, car non traité, il risque de provoquer une souffrance du tissu cérébral. C'est un eodème cellulaire, l'infiltration hydrique affectant essentiellement les cellules de la névroglie.

2 - Physiopathologie

Quels facteurs peuvent créer un oedème cérébral ?

. - Les facteurs vasculaires :

Au premier plan, les perturbations hémodynamiques brutales :

- hypertension artérielle systémique brutale, mais qui joue surtout au niveau de la circulation cérébrale comme facteur aggravant le saignement.

- hyperpression veineuse cérébrale secondaire à une gêne du retour veineux :

-- soit par compression des grosses veines de drainage,

-- soit par surcharge du territoire droit :

.-. défaillance cardiaque droite,

.-. ou encombrement.

-- soit par obstacle au jeu normal de l'aspiration veineuse intra-thoracique. En effet, la pression négative inspiratoire normale facilite le draînage veineux cérébral ; toute hyperpression thoracique le gêne.

- Réactions vaso-motrices cérébrales sous la dépendance du CO2 et de l'O_2. On sait en effet que :

-- L'hypercapnie est le plus puissant vaso-dilatateur cérébral connu,

-- L'hypoxie entraîne une exsudation capillaire plasmatique.

On voit donc que l'hypo-ventilation associant l'hypercapnie et l'hypoxie réunit les conditions favorables à l'apparition d'une turgescence cérébrale.

. - <u>Les facteurs métaboliques</u> :

Comme nous l'avons rappelé dans la définition, l'oedème cérébral est secondaire à une infiltration des cellules de la névroglie.

- des désordres hydro-électrolytiques peuvent entraîner cette fuite d'eau du secteur plasmatique vers le secteur cellulaire, surtout chez l'enfant,

- des troubles métaboliques :

-- diminution des réactions énergétiques,

-- influences glandulaires.

. - Facteur local :

Réaction inflammatoire péri-lésionnelle.

Ce qui est particulier aux différents phénomènes que nous venons de voir, c'est la fréquence des réactions intriquées aboutissant à un cercle vicieux d'aggravation, qu'il devient difficile de rompre. Par exemple, un oedème lésionnel localisé provoque une stase veineuse, celle-ci gêne la circulation et la résorption du liquide céphalo-rachidien et aggrave l'hypertension intra-crânienne ; si les centres respiratoires en souffrent, des troubles ventilatoires apparaissent avec hypoventilation et hypercapnie, entravant la circulation de retour, augmentant encore le gonflement cérébral. On peut ainsi aboutir à l'oedème cérébral généralisé et à sa redoutable complication : "l'engagement".

3 - En conclusion

Comment agir en per-opératoire pour réaliser une détente cérébrale ?.

. - On peut éviter toutes les causes citées en physiopathologie, comme favorisantes d'une turgescence cérébrale.

. - on peut agir sur la composante ventilatoire :

- en accentuant la pression négative d'exsufflation, améliorant ainsi le drainage veineux.

- en réalisant une hypocapnie modérée, créant une vaso-constriction cérébrale.

. - on peut agir sur la composante vasculaire. C'est là que trouvent leurs indications les techniques d'hypotension contrôlée,

. - on peut agir sur l'hyperhydratation du tissu cérébral. Les solutés hypertoniques employés agissent alors par des phénomènes osmotiques, créant une hyperosmolarité sanguine attirant l'eau intra-cellulaire vers le secteur vasculaire.

. - Enfin, la pression intra-crânienne peut être encore diminuée par ponction du liquide céphalo-rachidien, ponction pratiquée par le chirurgien en intra-ventriculaire.

III - La ventilation

Comme nous venons de le montrer, la ventilation revêt une importance primordiale en neuro-chirurgie, puisqu'elle retentit directement sur la circulation cérébrale et donc sur

un éventuel oedème ou saignement :

. - par des facteurs mécaniques,

. - par des facteurs physiologiques.

1 - Au point de vue mécanique

Le draînage veineux cérébral est favorisé par la dépression négative inspiratoire normale. Il faut donc éviter :

. - tout effort à glotte fermée créant une hyperpression thoracique : toux, bucking, spasme laryngé,

. - et en per-opératoire, tout encombrement, facteur de toux et de mauvaise tolérance de la sonde.

Nous essayons de réaliser :

. - une induction douce, sans agitation, sans toux,

. - une intubation faite :

- sous anesthésie locale progressive et soigneuse uniquement,

- ou sous curarisation avec ou sans anesthésie locale.

La plupart des auteurs emploient des sondes armées renforcées de spires métalliques qu'un cale dents isole des arcades dentaires, empêchant ainsi la morsure. Ce dispositif rend possible les changements de position de la tête pendant l'intervention sans risque de coudure.

. - une tolérance de la sonde par les voies respiratoires après l'intubation et pendant l'intervention :

- en lubrifiant la sonde par un gel anesthésique,

- en curarisant le malade ou en réalisant une analgésie correcte.

L'anesthésie locale de départ permettrait une tolérance d'une heure.

. - une surveillance permanente de l'anesthésie, évitant l'encombrement bronchique.

2 - Du point de vue physiologique

Nous avons déjà indiqué les actions vaso-motrices cérébrales de l'hypercapnie et de l'hypoxie, et leur retentissement sur l'oedème cérébral et le saignement.

On voit donc l'importance d'une ventilation correcte, respectant au mieux la physiologie respiratoire et circulatoire normale.

Il a été proposé :

. - une ventilation manuelle ou spontanée,

. - une ventilation mécanique plus stable, assurée alors par un appareil incluant alors dans son cycle une phase de pression négative réglable.

L'appareil de ventilation artificielle permet en outre de réaliser :

- une normo-ventilation;
- une hyper-ventilation.

. - L'hyperventilation a été très longtemps recommandée en neuro-chirurgie. En effet, elle permet de modifier la dynamique cérébrale ; l'hypocapnie qu'elle crée engendre une vaso-constriction des vaisseaux capillaires et artériels cérébraux et une hypotension artérielle systémique luttant contre le saignement et l'hypertension intracrânienne. Mais cette hyperventilation doit rester relative et de courte durée. Une hypocapnie prolongée entraîne une alcalose, mais surtout, il semble maintenant acquis que l'hyperventilation diminue certes le débit cérébral, mais cette diminution n'est pas suivie parallèlement d'une diminution du métabolisme cérébral, d'où risque d'anoxie.

Nous nous tenons donc à la pratique d'une hypocapnie modérée avec une P CO_2 ne descendant pas au-dessous de 30 mm de mercure.

. - Pour l'application d'une ventilation artificielle, nous utilisons le "R.P.R.".

Les examens spirographiques n'étant qu'exceptionnellement pratiqués, ce sont sur les données des nommogrammes que le malade est branché sur l'appareil, après vé-

-rification, par l'auscultation, des deux champs pulmonaires, de la position de la sonde d'intubation. On cherche alors à régler les pressions négative et positive de part et d'autre du zéro du manomètre pour obtenir une pression moyenne voisine de zéro, ou même légèrement négative, ne dépassant pas - 5 centimètres d'eau - voire 2 centimètres d'eau, tout en respectant la fréquence et le volume courant.

L'observation clinique semble suffisante pour effectuer des réajustements per-opératoires si besoin.

Ces modalités simples de ventilation donnent de bonnes conditions opératoires, le cerveau étant sous tension normale, le saignement limité.

IV - Les thérapeutiques liquidiennes

On ne peut conclure les problèmes généraux de l'anesthésie en neuro-chirurgie sans signaler les thérapeutiques liquidiennes utilisées en per-opératoires.

1 - Thérapeutiques liquidiennes à visée hyper-osmolaire :

Comme nous l'avons déjà montré, un traitement de l'hyperhydratation du tissu cérébral consiste à créer une hyperosmolarité sanguine, attirant l'eau du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique.

Parmi les solutés hypertoniques employés, nous ne retiendrons que l'urée et le mannitol.

L'urée concentrée à 30 pour 100 est administrée en intra-veineux strict (car risque d'escarre) à la dose de 1 g/kg. Son action est rapide. Son administration se fait au début de l'anesthésie générale, le débit de la perfusion est réglé pour que celle-ci se termine avec la suspension de la dure-mère.

Une sonde vésicale est mise en place pour vérifier la diurèse. Toutefois, l'urée diffusant hors des vaisseaux pénètre dans la névroglie oedématiée risquant de créer un phénomène de rebond. En effet, en raison de l'élimination urinaire de l'urée, le gradient de pression peut s'inverser et le draînage de l'eau se faire vers le cerveau.

Le Mannitol, agent osmotique et diurétique, n'est pas rapidement métabolisé, ne diffuse pas hors du secteur vasculaire ; il est efficace à la concentration de 25 pour 100, mais instable à la température ordinaire. On est ainsi amené à utiliser une association. Le Mannitol 10 pour 100, stable mais peu efficace seul, sert de solvant à l'urée pour réaliser une solution hypertonique à 30 pour 100. Ainsi, est évité l'effet de rebond de l'urée.

2 - Thérapeutiques liquidiennes de remplissage

Le sang, en insistant sur l'importance de compenser toute hémorragie, même minime chez l'enfant, à cause de sa masse sanguine faible.

Le rhéomacrodex, soluté macro-moléculaire de faible viscosité, est utilisé dans la prévention d'un choc éventuel. En effet, il est capable de maintenir ou de rétablir un volume circulant efficace et une tension artérielle correcte, mais aussi il combat les altérations du flux sanguin dans les capillaires périphériques. Par rapport aux autres liquides macro-moléculaires :

- les troubles de la coagulation sont très rarement observés,
- mais sa durée d'action est plus courte, car il est vite éliminé dans les urines.

Le glucosé isotonique, sert de transport aux drogues utilisées à conduire l'anesthésie, et de liquide de compensation suivant la diurèse.

- B - PROBLEMES PARTICULIERS AUX CRANIO-PHARYNGIOMES

A côté des problèmes généraux posés par la neurochirurgie, il faut évoquer ceux particuliers aux crâniopharyngiomes et les décisions thérapeutiques particulières qui en découlent. La localisation et le développement de ces tumeurs ont une incidence :

. - Sur la technique chirugicale,

. - sur l'anesthésie et la réanimation.

1 - Du point de vue chirurgical

Nous ne développerons pas les problèmes purement techniques, mais nous rappellerons les deux voies essentielles pratiquées lors de ces interventions :

. - La voie sous-frontale

est réservée à l'exploration des crâniopharyngiomes à développement préchiasmatique.

-.- L'installation

Le malade est en decubitus dorsal, tête en légère déflexion. Il est nécessaire de pratiquer une réduction de la masse cérébrale pour éviter une lobotomie,

- soit par des solutions hyperosmolaires,
- soit par ponctions du liquide céphalo-rachidien.

-.- L'exérèse

L'existence de prolongements postérieurs sous et rétrochiasmatiques peut poser des problèmes suivant leur taille ; mais c'est la dissection du pôle supérieur plus ou moins enfoui dans l'hypothalamus qui fait souvent renoncer à une exérèse totale.

L'existence de prolongements intrasellaires pose un délicat problème : en effet la résection à ce niveau risque d'entraîner l'ablation simultanée d'îlots hypophysaires, voire même de la totalité de l'hypophyse restante.

. - La voie transventriculaire

est réservée aux tumeurs rétrochiasmatiques se développant dans la cavité du troisième ventricule.

-.- L'installation :

La position la meilleure du malade semble être la position demi-assise qui donne le jour le plus direct sur la partie antérieure du troisième ventricule.

-.- L'exérèse :

La technique implique :

- une résection corticale,
- un élargissement du trou de Monro.

La tumeur a pris naissance dans la

pars tuberalis, puis a proliféré en se coiffant des parois du troisième ventricule. La partie postérieure est en général facile à cliver, mais au contraire, en avant des corps mamillaires, la tumeur est véritablement incluse dans la paroi ventriculaire et son exérèse n'est possible qu'au prix de la destruction de celle-ci.

2 - Du point de vue anesthésie-réanimation

. - L'équilibration hydroélectrolytique du malade doit tenir compte non seulement de la composante endocrinienne, mais aussi des vomissements signant l'hypertension intra-crânienne. En effet, toutes les formes rétrochiasmatiques comportent une hypertension intra-crânienne pure ou accompagnée de phénomènes visuels ou endocriniens.

. - Les troubles endocriniens, s'ils n'ont pas été diagnostiqués avant l'intervention, imposent une surveillance per-opératoire particulièrement stricte :

-.- Surveillance cardio-vasculaire, puisque ces malades sont des insuffisants surrénaux potentiels.

-.- Surveillance de la diurèse et de la densité urinaire. Il faut rappeler l'action intriquée des solutions hyperosmolaires qui, elles-aussi, perturbent les

mouvements de l'eau et par conséquent les signes sur lesquels nous suivons l'évolution de l'intervention.

. - Les troubles neuro-végétatifs.sont toujours à craindre du fait de l'adhérence pratiquement constante de la tumeur à une partie de l'hypothalamus.

3 - Décisions thérapeutiques particulières aux crâniopharyngiomes :

Pratiquement nous avons été amené :

. - à faire un traitement cortisonique systématique avec dose de charge à l'induction de l'anesthésie,

. - à éviter une stimulation surajoutée à l'acte chirurgical de la région hypothalamique ; nous essayons de diminuer la réactivité de ces régions par l'emploi d'un protecteur neuro-végétatif.

- C - DROGUES UTILISEES EN ANESTHESIE NEURO-CHIRURGICALE

Nous verrons successivement :

I - La prémédication,

II - Les narcotiques,

III - Les adjuvents de l'anesthésie.

I - La prémédication

Elle répond à des règles précises.

. - Elle ne doit pas déprimer la respiration,

. - Ellt doit être :

- anti-émétisante,
- anti-spasmodique,
- anti-sécrétoire.

L'atropine est constamment utilisée pour ses actions vagolytiques.

Les barbituriques et les morphiniques sont d'un emploi discuté en raison de la dépression respiratoire qu'ils engendrent.

Par contre les neuroleptiques sont très employés, leurs propriétés seront détaillées ultérieurement.

Pour notre part, nous devons dire que nos malades ne sont que rarement prémédiqués pour des raisons d'organisation du service, l'horaire de l'intervention étant souvent difficile à préciser. Nous n'utilisons que l'atropine intraveineuse, lors de la pose de la perfusion, quelques minutes avant l'induction.

II - Les narcotiques

1 - Le risque explosif étant considérable,en neurochirurgie, en raison de l'emploi constant de l'électrocoagula-

-tion et de l'utilisation de circuits semi-ouverts ou ouverts les seuls agents anesthésiques volatils utilisés actuellement sont :

. - Les halogénés,

. - Le protoxyde d'azote.

LES HALOGENES

Le Fluothane :

est intéressant pour ses qualités purement anesthésiques :

. - action rapide et puissante,

. - dépression des réflexes laryngés permettant la tolérance du tube trachéal sans toux,

. - non irritant et s'associant bien avec le mélange protoxyde d'azote - oxygène,

. - rareté des nausées et des vomissements au réveil,

. - élimination rapide,

Son emploi en neuro-chirurgie donne lieu cependant à de nombreuses critiques. Les inconvénients du fluothane viennent de certaines de ses propriétés pharmacologiques néfastes, qui ne sont cependant retrouvées que pour des concentrations supérieures à 0,5 %.

. - Action myocardique

Le fluothane sensibilise le myocarde à l'action de l'adrénaline, très souvent employée par le chirur-

-gien lors de l'anesthésie locale du scalp, pouvant ainsi induire une fibrillation ventriculaire. Certains évitent son emploi pendant les 45 minutes qui suivent l'anesthésie locale du scalp.

. - Il est hypotenseur et vaso-dilatateur

La vaso-dilatation cérébrale qu'il provoque a deux conséquence nuisibles en neuro-chirurgie.

.-. elle augmente le flux sanguin cérébral créant une hyperhémie,

.-. elle défavorise la perfusion des zônes pathologiques du tissu cérébral,

Ce dernier fait a été mis en évidence récemment par l'étude des débits cérébraux régionaux. En effet, on sait actuellement que les zônes cérébrales contuses, oedématiées perdent leurs réflexes vaso-moteurs. Par conséquent, une vaso-dilatation cérébrale secondaire à une hypercapnie ou à l'action de drogues comme les halogénés, ne se produit pas dans les zônes pathologiques. L'augmentation du flux cérébral par vaso-dilatation ne se fait alors que dans les zônes saines, ce qui augmente l'ischémie des zônes atteintes. Il y aura vol des zônes pathologiques au profit des zônes normales, c'est : "l'intracérébral steal syndrôme".

. - Il augmente la pression du liquide céphalo-rachidien, ce qui conduit à une diminution importante de la pression de la perfusion cérébrale. Cependant, cette action n'est démontrée que pour des concentrations supérieures à 0,5 %.

Le Methoxyflurane

est moins puissant que le fluothane, mais semble avoir une toxicité myocardique moindre. Certains l'utilisent pendant les 45 minutes suivant l'injection d'adrénaline, puis passent au fluothane.

Mais les inconvénients de l'emploi du fluothane en neuro-chirurgie se retrouvent ici :

. - vaso-dilatation cérébrale,

. - augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien.

Il est intéressant de rapporter ici une étude des effets du méthoxyflurane à 0,5 % et à 1,5 % sur la pression du liquide céphalo-rachidien chez des sujets avec :

. - avec voies du liquide céphalo-rachidien normales,

. - avec hypertension intra-crâniennes. (crâniotomie).

Chaque groupe de malades reçoit du méthoxyflurane soit à 0,5 %, soit à 1,5 %.

On pratique une surveillance :

-.- de la P CO_2

-.- de la tension artérielle et de la pression veineuse centrale,

-.- de la pression du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire chez les sujets normaux,

par ponction ventriculaire chez les sujets subissant une crâniotomie.

- Chez les sujets avec voies du liquide céphalo-rachidien normales :

L'effet du méthoxyflurane à 0,5 % est variable ; par contre avec 1,5 %, on constate dans tous les cas une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien sans modification de la P CO_2, ni de la pression veineuse.

- Chez les sujets avec lésions intra-crâniennes, l'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien survient quelle que soit la concentration :

- avec 0,5 %, élévation modérée,
- avec 0,15 %, élévation très importante : la pression passe en moyenne de 171 mm d'eau à 561 mm, ce qui est hautement significatif, d'autant que ni l'hypoxie, ni l'hypercapnie, ne peuvent être tenus ici pour responsables.

. - En conclusion

Il semble que les effets néfastes des halogénés en neuro-chirurgie ne soient démontrés qu'à des concentrations supérieures à 0,5 %. On peut donc proposer leur emploi à ces concentrations faibles, comme entretien de l'anesthésie. C'est effectivement leur utilisation la plus courante, le type d'anesthésie générale proposée étant :

- induction par pentothal,
- intubation sous succinylcholine,
- mise en respiration contrôlée avec oxygène + protoxyde d'azote,
- entretien avec du fluothane à 0,5 %.

Notons cependant que certains l'utilisent à plus forte concentration, mais lui associent une hypothermie. La complexité de la méthode fera préféré alors d'autres techniques anesthésiques.

LE PROTOXYDE D'AZOTE

Ce gaz utilisé avec de larges proportions d'oxygène - mélange à 50 - 65 pour 100 - n'a aucune toxicité particulière, mais n'a pas la puissance des anesthésiques précédents. Cependant, son efficacité est accrue, grâce à la potentialisation de certains adjuvents de l'anesthésie,,les neuroleptiques et les analgésiques en particulier.

2 - Les narcotiques utilisés par voie veineuse :

LES BARBITURIQUES

Nous ne ferons qu'un bref rappel des propriétés pharmacologiques des barbituriques, du penthotal en particulier :

. - Le penthotal est un hypnotique, médiocre analgésique et quasi sans action sur la réflectivité,

. - Il est parasympathicotonique, prédisposant aux spasmes,

. - il est dépresseur respiratoire, inhibant l'activité des centres en supprimant leur sensibilité à l'excès de gaz carbonique,

. - il est hypotenseur par action vasculaire directe.

Il n'y a pas de barrière à son passage vers le cerveau. Tout surdosage peut se traduire par :

-.- une dépression respiratoire,

-.- une anoxémie,

-.- un collapsus circulatoire surtout.

Il diminue le flux sanguin cérébral et la consommation d'oxygène du cerveau. Il perturbe le métabolisme des hydrates de carbone provoquant une glycolyse anaérobie avec augmentation de l'acide lactique et pyruvique.

ainsi que des corps cétoniques.

Il est métabolisé lentement dans l'organisme et a tendance à s'accumuler dans les graisses, d'où risque d'éveil retardé et d'effets dépresseurs prolongés.

En conclusion, ses actions dépressives et métaboliques, son accumulation dans l'organisme, expliquent que l'on cherche à diminuer son emploi lors d'anesthésies de longue durée.

En neuro-chirurgie, il sert de starter de l'anesthésie, le relais étant assuré par des anesthésiques volatils ou par une neuroleptanalgésie.

L'HYDROXYDIONE

. - Réalise une narcose de base, sans relâchement musculaire, ni analgésie,

. - n'a pas d'effet net sur le système nerveux autonome, mais facilite la tolérance de la glotte et de la trachée pour la sonde,

. - ne déprime pas la respiration, ce qui explique son choix en neuro-chirurgie de préférence aux barbituriques,

. - entraîne une hypotension discrète s'accompagnant d'un bon remplissage capillaire.

Certains le préfèrent aux barbituriques comme anesthésique de base et l'utilisent en association avec un analgésique ou un neuroleptique.

III - Les adjuvents de l'anesthésie

1 - Les curares sont constamment utilisés :

. - soit à l'induction pour faciliter l'intubation trachéale. On utilise alors la succinylcholine, d'action brève,

. - soit durant toute l'intervention. Certains considèrent la curarisation continue comme un élément important en neuro-chirurgie, car facilitant la tolérance de la sonde et la ventilation.

2 - Les analgésiques sont de plus en plus employés :

Ce sont des morphinomimétiques de synthèse, cinq à cinquante fois plus puissants que la morphine.

Leur choix s'explique par :

. - une toxicité faible par rapport à leur action thérapeutique,

. - une activité analgésique intense, d'installation immédiate et d'action maxima rapidement atteinte,

. - une absence d'effet cumulatif,

. - la possibilité d'antagoniser la dépression respiratoire qu'il provoque par antidote électif.

Parmi ces produits nous utilisons :

. - le dextromoramide,

. - la phénopéridine.

dont les propriétés pharmacologiques seront développées ultérieurement.

3 - Les neuroleptiques sont proposés pour leurs effets potentialisateurs des analgésiques et des anesthésiques, mais aussi pour des propriétés plus directement avantageuses en neuro-chirurgie :

. - action sédative intense tant psychique que motrice,

. - action protectrice à l'égard du stress chirurgical,

. - action anti-émétisante,

. - action hypothermisante et hypométabolisante,

. - action rapide, de courte durée et facilement reversible.

Leur toxicité est réduite ; ils n'entraînent pas de syndrômes extra-pyramidaux aux doses utilisées.

On peut employer :

. - les dérivés des phénothiazines :

-.- chlorpromazine,

-.- Acépromazine,

. - les dérivés des butyrophénones :

-.- halopéridol,

-.- dropéridol,

. - les dérivés du thioxanthène :

-.- Chlorprotixène ou

-.- taractan.

Les analgésiques et les neuroleptiques ont pris une importance considérable en neuro-chirurgie dans le cadre de l'anesthésie potentialisée, de l'hibernation artificielle, et de la neuroleptanalgésie. Cette dernière technique est née grâce aux récentes découvertes sur les mécanismes de la douleur,

En effet, une analgésie correcte implique deux composantes :

. - la suppression des messages chargés de l'information douleur,

. - la suppression de la réponse de l'organisme à ces messages, c'est-à-dire les réactions neuro-végétatives,réflectivité déclenchée par l'agression.

On propose donc :

. - une drogue analgésique bloquant la transmission des influx centripètes,

. - une drogue neuroleptique protégeant l'organisme contre les réactions déclenchées par le stress chirurgical.

C'est la neuroleptanalgésie.

Tous nos malades adultes sont endormis par cette technique ; par contre nos malades enfants subissent une anesthésie classique avec narcose plus ou moins profonde.

°

° °

TECHNIQUE ANESTHESIQUE QUE NOUS UTILISONS

CHEZ L'ENFANT

Nous ne développerons que les problèmes posés par l'anesthésie générale en neuro-chirurgie chez l'enfant, puisque les deux tiers des malades de notre série ont de 4 à 11 ans.

- A - PROBLEMES PARTICULIERS A L'ENFANT

I - Chez l'enfant

Nous insisterons sur l'importance d'une ventilation correcte avec :

. - Diminution de l'espace mort,

. - absence de rebreathing

. - diminution de la résistance des circuits.

C'est pour cette dernière raison que le tube d'Ayre est encore beaucoup utilisé par certains. L'absence de valve et le passage libre des gaz vers les voies respiratoires du malade suppriment toute possibilité de résistance.

Nous insisterons également sur l'importance rigoureuse des pertes sanguines, en raison de la masse sanguine faible de l'enfant ; toute hypocompensation risquant d'entraîner :

. - un réveil retardé,

. - un choc éventuel.

II - Chez l'enfant en neuro-chirurgie.

1 - L'installation est longue ; il faut tenir compte en particulier de la difficulté pour l'anesthésiste de trouver deux bons abords veineux, en évitant de dénuder.

2 - Le lieu de l'intervention empêche l'anesthésiste d'approcher la tête de l'enfant. Il faut donc assurer la liberté de l'airway par une intubation systématique, avec une sonde armée pour éviter les coudures.

3 - Le problème de la turgescence cérébrale se résoud chez l'enfant :

- par la ponction ventriculaire peropératoire : 1 cas,
- par la perfusion d'uranphar : 2 cas.

4 - Par contre, le saignement demeure un des principaux problèmes en neuro-chirurgie.

Souvent important, il impose une compensation rigoureuse. Cela est rendu délicat par la difficulté d'appréciation des pertes sanguines à cause :

- des pertes dans les compresses et dans les champs,
- du mélange d'eau et de sang dans le bocal d'aspiration.

5 - Ce sont enfin des interventions longues exigeant une surveillance constante.

La surveillance respiratoire se fait :

- par un stéthoscope placé en permanence sur le thorax de l'enfant.
- par des variations de pression de l'appareil ventilatoire ,
- par l'état clinique de l'enfant, sueurs en particulier.

La surveillance vasculaire se fait :

- par l'enregistrement permanent de l'électrocardiogramme,
- par la prise fréquente de la tension artérielle,
- par l'appréciation la plus exacte possible des pertes liquidiennes,
- par l'état clinique de l'enfant : - chaleur des téguments, - coloration des extrémités.

Enfin, il serait souhaitable de pouvoir suivre régulièrement la température de l'enfant.

III - Chez l'enfant ayant un crânio-pharyngiome

Nous rappellerons :

1 - Le risque de décompensation d'une insuffisance endocrinienne, cortico-surrénalienne en particulier, d'où l'injection systématique d'H.S.H. à l'induction,

2 - La surveillance constante de la diurèse en per-opératoire :

- pour compenser un diabète insipide connu,

- pour diagnostiquer un diabète insipide débutant.

3 - La possibilité de troubles hydro-électrolytiques secondaires :

- aux vomissements de l'hypertension intra-crânienne,

- aux troubles de la diurèse,

d'où la nécessité d'une rééquilibration correcte avant l'intervention.

4 - Enfin la possibilité de troubles neuro-végétatifs déclenchés par l'irritation directe par le chirurgien des centres hypothalamiques.

Quel type d'anesthésie avons-nous choisi ?.

Nous utilisons :

. - Comme narcotique :

- L'association GAMMA OH-PENTOTHAL

. - Comme analgésique :

- le Dextromoramide,

- ou la Phénopéridine.

. - Comme protecteur neuro-végétatif :

- La Xylocaïne IV

- ou le Plegicil (1 cas)

- B - PHARMACOLOGIE DES DROGUES UTILISEES

I - Le Gamma OH

Sa formule est proche de celle du G.A.B.A., il traverse la barrière hémato-méningée, ne diminue pas la consommation d'oxygène et sa toxicité est très faible.

1 - La perte de conscience qu'il provoque serait proche sur le plan électroencéphalographique du sommeil physiologique. Toutefois, la narcose obtenue doit être divisée en trois phases.

. - une phase d'endormissement :

pendant les dix minutes suivant l'injection ; on peut constater alors des myoclonies ou des fibrillations musculaires ; elles sont prévenues par l'ad-

-jonction du penthotal.

. - une phase de narcose profonde :

de la quinzième à la quarante cinquième minute, pendant laquelle l'anesthésie est stable.

. - une phase de narcose légère :

et d'instabilité, à partir de la quarante à la soixante quinzième minute, le malade réagit à la moindre stimulation par des variations de pouls et de tension artérielle.

Lors d'une anesthésie de longue durée au GAMMA OH, il faut prévoir cette phase d'instabilité par une réinjection de GAMMA OH ou par une surveillance attentive du malade, afin d'injecter un analgésique, un narcotique, ou de compléter avec du fluothane par exemple.

Le GAMMA OH n'a aucune propriété analgésique.

2 - La respiration n'est pas déprimée ; on peut voir des troubles du rythme respiratoire, mais ces modifications, qui apparaissent parfois chez l'adulte, sont exceptionnelles chez l'enfant. L'injection de GAMMA OH ne déclenche pas d'apnée.

3 - Le système cardio-vasculaire est diversement atteint :

. - A l'endormissement, on note :

-.- Une bradycardie partiellement prévenue par l'atropine,

-.- une hypotension légère.

Cette période ne s'accompagne pas d'autres signes de la série vagale : nausées, vomissements, spasmes.

. - 10 à 20 minutes après l'injection et toujours après la première phase, apparaît un pic hypertensif, toujours déclenché par un stimulus nociceptif : bruit, douleurs. Ce pic est suivi d'un plateau hypertensif qui se maintient pendant deux à trois heures. Cette élévation tensionnelle porte sur les chiffres systoliques et diastoliques, mais moins sur la pression diastolique..Le pouls est lent et bien frappé, le malade rose avec une bonne circulation périphérique. Lorsque le plateau tensionnel est installé, les différents stimuli opératoires ou ventilatoires ne déclenchent que peu de réactions cardiovasculaires,

. - Ces modifications tensionnelles pic hypertensif et plateau peuvent être prévenues :

-.- par une prémédication puissante associant un neuroleptique, un analgé-

sique et un atropinique.

-.- par un endormissement accéléré grâce à une dose suffisante de penthotal.

Chez l'enfant, il faut souligner que ces modifications cardio-vasculaires ne sont pas obligatoires, peut-être à cause d'une possibilité d'adaptation plus grande chez l'enfant.

. - Nous retiendrons comme explications de ces modifications cardio-vasculaires, celles proposées par LABORIT :

-.- au niveau cardiaque, une action propre du GAMMA OH. Le GAMMA OH a une action métabolique bénéfique.

-.- Au niveau cortical, le GAMMA OH provoque une inhibition corticale avec libération réticulaire et sensibilisation aux différents stimuli. L'hypertension déclenchée évoque la décharge de catécholamines.

-.- au niveau des streches récepteurs : La libération d'adrénaline provoque une hypertension sans phénomène compensateur ; on retrouve un plateau hypertensif qui durera le temps

de l'inhibition des streches récepteurs.

4 - Action périphérique

. - Le Gamma OH favorise les tendances vagales, mais comme nous l'avons vu, la stimulation vagale ne se fait sentir que sur le système cardio-vasculaire.

. - La sensibilité laryngo-trachéale est diminuée, ce qui permet :

-.- Une intubation sans curare, mais après anesthésie locale,

-.- Une tolérance de la sonde, après bucking de courte durée,

-.- Une facilitation de la mise sous respirateur.

5 - Action métabolique

. - Le Gamma OH entraîne une baisse de la Kaliémie avec hyperkalicytie, encore plus nette lorsque le malade est neuroplégié. On observe souvent sur l'E.C.G. l'aspect secondaire aux modifications du rapport $\frac{KI}{Ke}$ onde P plate et large, onde T très ample et asymétrique, ST large et en cuvette.

6 - Métabolisme du GAMMA OH

. - Son catabolisme dans l'organisme se fait par beta oxydation.

. - Son métabolisme est orienté vers :

-.- La butyrolactone qui agirait sur le sommeil,

-.- Le GABA qui agirait sur les tensio-récepteurs,

-.- Un troisième produit, dont l'action reste à déterminer.

En conclusion,

Ces données pharmacologiques sont favorables quant à l'emploi du GAMMA OH chez l'enfant :

-.- Pas de retentissement respiratoire important,

-.- Sommeil vite rétabli,

-.- Diminution de la dose d'adjuvant.

Le réveil est moins précoce qu'après une anesthésie par inhalation, mais plus précoce qu'après une anesthésie intraveineuse classique. Si la reprise de la conscience est retardée, elle se fait dans l'heure qui suit, sans à-coup, sans désorientation. C'est une période de somnolence tranquille, marquée par une diminution des besoins en calmants. Les vomissements sont exceptionnels, l'agitation très rare.

Le retard du réveil peut être dû :

-.- à une dose trop forte de GAMMA OH par rapport au poids,

-.- à des réinjections d'adjuvants trop près de la fin,

-.- à une hypothermie per-opératoire de longue durée.

En effet, le GAMMA OH associé à un neuroleptique est souvent hypothermisant.

Mais le plus souvent, le réveil est net. Cette qualité du réveil témoigne d'une action beaucoup plus physiologique que celle des autres anesthésiques, et s'ajoute aux qualités pharmacologiques énoncées plus haut. C'est pourquoi, le GAMMA OH nous semble être un anesthésique de choix chez l'enfant.

II - Les analgésiques

Nous utilisons chez l'enfant :

-.- des morphinomimétiques de synthèse :

-. Dextromoramide,

-. Phénopéridine.

-.- La Xylocaïne intra-veineuse, qui assure en plus de son action analgésique centrale une certaine protection neuro-végétative.

- LE DEXTROMORAMIDE

Sa synthèse fut réalisée par JANSSEN,; il fut employé pour calmer les algies des cancéreux ; il est quatre à trente cinq fois plus puissant que la morphine.

Bien plus que par sa puissance, le DEXTROMORAMIDE est caractérisé par la rapidité de son action. En intraveineux, l'analgésie se manifeste en deux minutes, s'accroît pendant dix minutes et s'efface en quarante minutes.

1 - Action corticale

Il provoque une analgésie avec conservation de la conscience et pratiquement pas d'action hypnotique, mais il entraîne une certaine euphorie pouvant induire une toxicomanie.

2 - Action respiratoire

Il diminue la sensibilité du centre respiratoire au CO_2, engendrant bradypnée, voire apnée.

Toutefois, en testant la sensibilité du malade, on peut obtenir une hypoventilation modérée compatible avec une ventilation spontanée.

Cette action dépressive respiratoire est combattue par un antidote spécifique : "Le N-allyl-morphine". Elle est antagonisée, dans une certaine mesure par l'action respiratoire des neuroleptiques.

3 - Autres effets centraux

. - Il supprime le réflexe de toux, permettant une bonne tolérance de la sonde endotrachéale.

. - il excite le centre du vomissement

. - il potentialise les effets hypnotiques des barbituriques et du protoxyde d'azote.

4 - Action sur le système nerveux autonome

. - Dans le domaine sympathique

Il provoque au niveau de la surrénale une augmentation nette de catécholamines ; cela semble-t-il, par un mécanisme central, par l'intermédiaire d'une stimulation des noyaux postérieurs de l'hypothalamus.

. - Dans le domaine parasympathique

Il agit en stimulant les centres parasympathiques ; cette action explique en partie le myosis et la bradycardie. Le résultat global de l'action du DEXTROMORAMIDE sur le système nerveux autonome à la périphérie est à prédominance parasympathomimétique.

5 - Action sur le système cardio-vasculaire :

- a - Sur le coeur :

On note une bradycardie, d'abord isolée et sinusale, qui, à doses importantes, peut s'associer à des troubles du

rythme.

Cette bradycardie est secondaire :

. - à la stimulation du centre vagal

. - mais aussi à une action myocardique directe.

Les morphinomimétiques dépriment le noeud de Keithet Flack et le noeud d'Ashow Tawara, favorisant l'indépendance atrio-ventriculaire. Cette action provoque l'apparition de rythmes infra-sinusaux et de blocs auriculo-ventriculaires. A l'électrocardiogramme, la bradycardie est confirmée ; elle est généralement sinusale avec troubles divers de la conduction et possibilité de bloc auriculo-ventriculaire.

- b - Sur la tension artérielle

Le DEXTROMORAMIDE provoque une hypotension en relation avec une vaso-dilatation périphérique, aboutissant à une diminution de la résistance périphérique. Certains pensaient qu'il s'agissait d'une action directe des analgésiques sur la musculature lisse des vaisseaux. Mais la plupart des travaux démontrent que c'est essentiellement l'histamine libérée qui est responsable de la vaso-dilatation.

Parmi les drogues utilisées en anesthésie, les neuroleptiques et les barbituriques augmentent l'importance de cette hypotension, les antihistaminiques et les antimorphiniques la diminuent.

6 - Action sur les autres systèmes :

On note avec le DEXTROMORAMIDE :

. - une hyper-motilité intestinale,

. - un spasme du sphincter d'Oddi,

. - une bronchospasticité.

- LA PHENOPERIDINE

Synthétisée par JANSSEN, sa formule est voisine de celle de la PETHIDINE.

Elle est douée d'une puissante activité analgésique, ingt fois supérieure à celle de la morphine. Cette action s'établit rapidement ; une faible dose : 2 mg intraveineux :

- entraîne en deux à trois minutes une dépression de la douleur chirurgicale,

- avec un maximum d'action au bout de dix minutes,

- se maintenant pendant vingt minutes,

- mais ne se prolongeant pas plus d'une heure.

Sa toxicité est faible, comparée à sa puissance thérapeutique.

1 - Action au niveau du système nerveux central :

Elle est analgésique, agissant sur tous les types de douleur par action thalamique.

La dose de 2 mg intra-veineux supprime la sensation de douleur, entraîne une sédation légère, dépourvue d'effets euphorisants.

A la dose de 4 mg, la conscience est conservée, bien que le malade devienne somnolent ; surtout, il est indifférent à son entourage ; il existe une bradypsychie avec sédation corticale.

Pour des doses supérieures, apparaît l'état de minéralisation, sans s'accompagner de phénomènes d'excitation ou d'hallucination.

2 - Action respiratoire

La dépression respiratoire qu'elle entraîne est importante et s'installe plus rapidement que l'analgésie. Cette dépression peut expliquer une phase d'hyper-réflectivité et de rigidité musculaire, liées sans doute à une hypoxie non corrigée. En effet, la ventilation avec de l'oxygène l'empêche d'apparaître.

3 - Les actions sur le système nerveux autonome et sur le système cardio-vasculaire sont identiques

à celles des morphinomimétiques ; elles ont été développées lors de la pharmacologie du dextromoramide.

Rappelons quelques doses :

- Suppression de la douleur subjective : 4 mg
- Suppression de toute réaction à la douleur : 8 à 10 mg.
- Dépression respiratoire : 2 à 4 mg
- Apnée : 5 mg.

- LA XYLOCAINE intra-veineuse

1 - Au niveau cortical

La Xylocaïne intra-veineuse est analgésique, mais son mécanisme d'action n'est pas encore connu.

2 - Au niveau du système nerveux autonome existent :

. - Un effet antiacétylcholinique, qui se traduit :

- sur le coeur : par une régularisation. Le coeur est protégé des incitation extrinsèques défavorables et des risques de fibrillations.
- sur l'appareil respiratoire : par une bronchodilatation.

. - Un effet sympatholytique, c'est-à-dire :

- que l'action est antiadrénalinique avec inhibition du tonus constricteur des vaisseaux, d'où effet antichoc,

- mais non adrénolytique, car il existe une exagération des effets vaso-constricteurs et hypertenseurs de l'adrénaline exogène.

. - Un effet antihistaminique, par contre nul, contrairement à la procaïne.

Ces effets sédatifs au niveau du système nerveux autonome nous semblent intéressants à utiliser lors de ces interventions où l'irritation neuro-végétative est constante.

- C - TECHNIQUE PROPREMENT DITE

L'enfant arrive en salle d'opération, le plus souvent non prémédiqué. En effet, dans notre service existent de délicats problèmes d'horaires, qui rendent la prémédication illusoire. Parfois, cependant, on peut donner à l'enfant une demie-heure avant l'heure de l'induction, de l'atropine et du gardénal.

A l'arrivée de l'enfant, nous posons un microfuseur dans la veine la plus facilement accessible et il reçoit alors la dose d'atropine correspondant à son âge, dans le cas où aucune prémédication n'a été donnée.

1 - L'Induction

L'enfant est endormi sous GAMMA OH, plus PENTHOTAL, aux doses de : 100 mg/ kg pour le GAMMA OH
1/2 cg/kg pour le PENTHOTAL.

Il est oxygéné, puis intubé sous anesthésie locale (Xylocaïne à 0,5 pour 100, plus une ampoule de Célestène), avec une sonde armée. On ne note alors aucune dépression respiratoire, le pouls et la tension sont stables.

2 - Les perfusions

On s'assure de deux bons abords veineux en plaçant des aiguilles en plastique, sous anesthésie générale, tranquillement,,en évitant de dénuder.

L'enfant est perfusé avec du glucosé à 5 pour 100, ou avec du soluté de Lestradet (serum glucosé à 10 pour 100 avec 1 g de NaCl, 0,5 g de Kcl, 1 g de gluconate de Ca). Le soluté, outre le fait d'être tout préparé, présente l'avantage de compenser les pertes de liquide céphalo-rachidien per-opératoire, et d'apporter le potassium nécessaire à l'emploi du GAMMA OH.

L'enfant, est enfin transporté en salle d'opération et installé selon les désiderata du chirurgien.

On sait qu'en neuro-chirurgie, cette période est toujours longue, l'anesthésie locale du scalp ne se pratiquant en règle que trois quarts d'heure après le début de l'induction.

Au moment de l'anesthésie locale, se fait la première injection de drogue.anesthésique.

3 - L'anesthésie locale du scalp

Elle est pratiquée avec de l'adrénaline. Rappelons les quantités utilisées :

-.- La concentration doit toujours être inférieure à 1 pour 100 000, soit 10 µg/ml,

-.- on ne doit jamais dépasser 10 ml de la solution à 1 pour 100 000.

4 - La ventilation

L'enfant, enfin installé correctement sur la table d'opération, est branché alors sur R.P.R. et monitoring.

Rappelons encore que le GAMMA OH suffit à adapter l'enfant à l'appareil de ventilation.

Nous utilisons le R.P.R. avec, pour fournir les gaz inspiratoires, un bloc débimètre spécialement destiné aux petites ventilations et gradué de 0 à 5 litres. Quels volumes l'appareil doit-il fournir ?.

La formule suivante est proposée par HUAULT. :

VENTILATION TOTALE = Va + F (2 ml/kg) + 3 ml X Pres. Insp.max

Va est la ventilation alvéolaire calculée suivant l'âge,

2 mg/kg est le volume de l'espace mort,

3 ml est le coefficient attaché aux petites tubulures en caoutchouc.

Rappelons que nous ne mettons jamais de pression négative chez l'enfant.

5 - L'entretien de l'anesthésie :

- a) - La narcose :

Sous GAMMA OH, la durée de la narcose profonde est de quarante à soixante minutes, la durée de la narcose légère de 1 H 30 à 2 H. Compte tenu de l'importance de ces interventions, nous réinjectons systématiquement une demi-dose de gamma OH - soit 50 mg/Kg, à la quarante cinquième minute.

Quant aux réinjections de Penthotal, elle ne sont nécessaires qu'en fin d'intervention et se feront avec précautions, car elles potentialisent l'action des analgésiques.

- b) - L'analgésie :

L'analgésie est obtenue :

. - soit avec de la PHENOPERIDINE

. - soit avec le DEXTROMORAMIDE.

La PHENOPERIDINE est injectée à la dose initiale de 20 Gammas/kg, lors de l'anesthésie locale, puis les réinjections se feront suivant les signes de réveil :

. - accélération du rythme cardiaque en dehors de toute cause d'hémorragie,

. - variations de pression du manomètre

du R.P.R.

. - Petits mouvements.

Chaque réinjection se fait à la dose de 10 gammas/Kg

Avec le DEXTROMORAMIDE, la technique est la même : - dose initiale de 20 gammas/kg et réinjections à la demande, mais à la même dose de 20 gammas/kg -.

6 - Le réveil

Il est en général complet et rapide, mais le mélange étant hypothermisant, il peut être retardé si on oublie de recouvrir l'enfant d'une couverture chauffante pendant l'intervention.

Nous injectons systématiquement un célestène intra-veineux avant l'extubation.

7 - Les avantages de cette technique

tiennent essentiellement à l'utilisation du GAMMA OH chez l'enfant :

. - Induction douce,

. - sans dépression respiratoire, sans apnée,

. - bonne tolérance de la sonde d'intubation et de l'appareil de ventilation,

. - bonne stabilité du pouls et de la tension artérielle, sauf au moment de la mobilisation de

la tumeur, où les troubles du rythme sont fréquents,

. - Réveil complet à l'arrêt du protoxyde d'azote. L'enfant est calme et peut être recouché s'il ne présente pas de trouble respiratoire secondaire à l'emploi associé de morphiniques ou de barbituriques trop près de la fin. Pour notre part, nous n'avons jamais constaté ces troubles, la dernière réinjection d'analgésique étant faite souvent une heure avant le réveil. Compte tenu de la potentialisation analgésique-barbiturique, nous ne réinjectons que de petites doses de penthotal à la demande pendant la dernière heure.

8 - Nous avons craint cependant avec cette technique une protection neuro-végétative insuffisante, en comparaison des risques importants de ces interventions.

En effet, en per-opératoire, les désordres neuro-végétatifs sont fréquents, essentiellement représentés par des troubles du rythme :

. - extrasystoles, voire arythmie complète,

. - bradycardie.

Il est rare que ces troubles entraînent des modifications tensionnelles, mais leur importance nous incite à ajouter en per-opératoire une protection neuro-végétative.

Pour assurer cette protection neuro-végétative, nous hésitons à utiliser des drogues à action centrale, comme les neuroleptiques, à cause de l'importance de leur effet potentialisateur vis-à-vis des barbituriques et des analgésiques.

Nous préférons utiliser un protecteur ayant une action périphérique ; c'est pour son action sur le système nerveux autonome, que nous avons choisi la Xylocaïne intra-veineuse.

Nous employons les solutions de chlorhydrate, qui ont un pH voisin de 7 et ne sont pas irritantes pour la veine. Nous mettons, suivant le poids de l'enfant, 0,2 à 0,5 g de Xylocaïne dans 250 cc de glucosé, soit isotonique, soit hypertonique à 10 pour 100. La perfusion,mise en route au moment de l'abord de la tumeur, passe en deux heures, rapidement au début, puis plus lentement jusqu'à la fin de l'intervention.

La stabilité du produit dans l'organisme est grande, il n'existe pas d'hydrolyse sanguine par une estérase spécifique, et son excrétion urinaire est très lente,. Aussi, constate-t-on un étalement de ces effets et une protection prolongée. Lors de nos premières interventions, nous utilisions la xylocaïne intra-veineuse non seulement comme protecteur, mais aussi comme analgésique. La perfusion débu-

-tait dix à vingt minutes avant l'induction et continuait jusqu'au réveil. Mais :

- les doses atteintes dépassaient le gramme,
- il fallait approfondir la narcose par une troisième injection de Gamma OH, ce qui nous entraînait parfois un réveil retardé.

Actuellement, nous préférons utiliser un analgésique morphinomimétique puissant et la xylocaïne, à titre protecteur, en cours d'intervention et suivant les troubles constatés.

EN CONCLUSION

1 - Notre technique anesthésique nous semble très satisfaisante au départ, car la première injection de Gamma OH permet l'installation correcte et longue du malade, l'anesthésie locale, la mise sous appareil de ventilation et scope, sans manifestation d'aucune sorte.

2 - En per-opératoire, quelle que soit la modalité choisie :

. - GAMMA OH - XYLOCAINE
. - GAMMA OH - DEXTROMORAMIDE + ou - XYLOCAINE
. - GAMMA OH - PHENOPERIDINE + ou - XYLOCAINE,

nous ne constatons pas de différences notables :

-. - quant à la température de l'enfant à la fin de l'intervention,

-. - quant à la possibilité de troubles respiratoires,

-. - quant aux modifications cardio-vasculaires surtout.

Dans tous les cas, nous retrouvons les mêmes troubles du rythme :

-. - bradycardie,

-. - extrasystoles,

-. - arythmie,

à l'abord de la tumeur.

3 - Enfin, nous rappelons encore :

-. - l'hémisuccinate d'hydrocortisone systématique à l'induction,

-. - la surveillance constante de la diurèse avec mesure de la densité urinaire.Nous essayons de compenser les pertes liquidiennes dès la période per-opératoire, surtout après le passage d'uramphar.

PRESENTATION DE NOS OBSERVATIONS PAGE SUIVANTE.

D R O G U E S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

NOMS	JUB ...	ABD ...	GIL ...	GAL ...	DAF ...	DOP ...	GON ...
SEXE	H	H	H	H	H	H	F
AGE	8 ans	4 ans 1/2	10 ans	11 ans	5 ans 1/2	10 ans	7 ans
POIDS	22,5 kg	15 kg	26 kg	40 Kg	20 Kg	23 kg	17,5 kg
'ABORD	S. Frontal	S. front.	S. tempor.	S. Front.+ S. Tempor.	S. Frontal	S. front.	S. frontal
DUREE A.G.	3 H 30	4 H	5 H	5 H	5 H	5 H 15	7 H
PREMEDICA-TION							
ATROPINE		1/8 mg	1/4 g		1/8 mg		
GARDENAL		8 cg	8 cg				
NARCOSE							
PENTHOTAL	20 cg	15 cg	15 cg	58 cg	30 cg	15 cg	33 cg
doses/kg.	8 mg	10 mg	6 mg	14,5 mg	15 mg	6 mg	19 mg
GAMMA OH	3,5 g	2 g	4,6 g	5,2 g	3 g	3,5 g	3,3 g
doses/kg	150 mg	133 mg	180 mg	130 mg	150 mg	152 mg	190 mg
PROTECTION							
PLEGICIL							+
XYLOCAINE	+	+	+	+			
ANALGESIE							
PALFIUM	1,5 mg	1 mg					
PHENOPERIDINE					1,7 mg	0,5mg	2,4 mg

- Ce tableau permet de constater le peu de drogues/kilo reçu par l'enfant, compte tenu de la durée d'anesthésie.

- L'hémisuccinate d'hydrocortisone, fait systématiquement à l'induction, ne peut, dans nos observations être codifié de façon rigoureuse par rapport au poids.

CARACTERISTIQUES DE L'ANESTHESIE GENERALE

NOMS	JUB..	ABD..	GIL..	GAL..	DAF.	DOP.	GON ..
VARIATIONS POULS T.A.	.		. .	. .	. .		. .
INSTALLATION	R.A.S	R.A.S.	R.A.S	R.A.S	R.A.S.	R.A.S	R.A.S.
ANESTHESIE LOCALE	R.A.S.	↘	R.A.S	R.A.S	R.A.S.	R.A.S	R.A.S.
ABORD DE LA TUMEUR	↘TA ↘	Extra-systoles	↘	↘	↘	Extra-systo-les	arythmie.
REVEIL	R.A.S.	R.A.S	↘ .	R.A.S	R.A.S	R.A.S	R.A.S.
REVEIL	+ +	+++ +	+ +	+ +	+ +	+ +	+ +
TEMPERATURE AU REVEIL			33°	35°2	37°	35°5	37°

Ce tableau montre nettement les modifications du rythme cardiaque :

- Bradycardie,
- Extra-systoles,
- arythmie,

apparaissent au moment de la mobilisation et de l'exérèse de la tumeur. Dans un seul cas, les extra-systoles sont survenues, quinze minutes après des signes de réveil nets du malade avec mouvement des doigts, mais correspondaient aussi à la mobilisation de la tumeur.

Quoi qu'il en soit, ces troubles du rythme n'ont pas de répercussion notable sur la tension artérielle ; les bradycardies cèdent très facilement sousatropine.

B I L A N H Y D R I Q U E

N O M S	JUB...	ABD..	GIL..	GAL.	DAF.	DOP..	GONZ..
Perfusions :(en ml)							
Isotonique	150			200	500	250	
:osé Hypertonique	250		350	500			
IEOMACRODEX (en ml)	150		150		100		
:STRADET (en ml)		200	250		750	500	500
NG (en ml)	+	+ +	+	+	+	+	+
AMPHAR					+		+
TAL SANS SANG (en ml)	550		750	700	1 350	750	500
URESE (en ml)	150		365	350	1 250	270	725
NSITE URINAIRE	1015		1 020	1 015	1 016	1010	1 013

On voit que la compensation des pertes liquidiennes en per-opératoire est facile, les diurèses n'étant pas trop importantes, même après uramphar.

L'étude des densités urinaires, compte tenu des solutés glucosés et de la surcharge osmotique, laisse supposer que certains diabètes insipides commencent en per-opératoire. En réanimation, nous verrons que deux malades ont déclenché un diabète insipide immédiat, au retour de salle d'opération.

R E A N I M A T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

La réanimation post-opératoire immédiate, dans les quarante huit premières heures et dans la première semaine est dominée :

- Par la protection neuro-végétative,
- Par les problèmes liés aux troubles du métabolisme de l'eau. Parmi les 15 cas opérés de crâniopharyngiomes de juillet 1968 à décembre 1969, nous ne présenterons que sept dossiers d'enfants, les dossiers d'adultes étant trop incomplets.

A - MOYENS DE SURVEILLANCE

Pour surveiller nos malades, nous faisons confiance à des examens cliniques et biologiques simples. (Nous n'avons jamais pu obtenir en temps utile un dosage des corticoïdes urinaires par exemple).

Le malade est suivi en permanence par un externe de réanimation, qui note toutes les heures sur les feuilles conçues à cet effet :

- La quantité d'urine, en recherchant :

. - la densité,

. - la présence de sucre, d'acétone, d'albumine.

- La quantité d'apport :

. - des perfusions de base,

. - des perfusions complémentaires compensant un éventuel diabète insipide,

. - des boissons,

. - des solutés de remplissage - sang

- rhéomacrodex,

- Les signes généraux :

. - température,

. - pouls,

. - tension artérielle.

- l'Etat clinique.

Un bilan général est pratiqué toutes les trois heures par l'anesthésiste qui vérifie le rapport apports-pertes, l'état clinique et guide ainsi très précisément la réanimation des 24 heures.

Un bilan récapitulatif des 24 heures est pratiqué tous les jours en confrontant la clinique et les résultats fournis par le laboratoire, faisant ainsi la synthèse :

1 - <u>Des signes cliniques</u>

- Aspect du malade : peau

. globes oculaires

- Signes digestifs : . Anorexie
  . Soif
  . état des muqueuses.
- Signes neurologiques :
  . Conscience,
  . somnolence,
  . agitation;
  . Céphalées,
  . crises convulsives.
- Signes généraux :
  . température,
  . tension artérielle
  . poids.

2 - Des signes biologiques

- Dans le sang :
  . Sodium, chlore, potassium,
  . protides,
  . hématocrite.
- Dans les urines :
  . Sodium, chlore, potassium,
  . Densité.

B - LES OBSERVATIONS

Sur ces données, il est possible d'établir un profil clinique de nos observations, en divisant les suites opératoires en plusieurs périodes :

OBSERVATION DE L'ENFANT GAL ...

Jusqu'au troisième jour :

Diabète insipide immédiat nécessitant de la post-hypophyse à la sixième heure, après l'intervention, signes de déshydratation avec bilan négatif.

Du troisième au neuvième jour :

Amélioration spontanée du diabète insipide, la diurèse diminue, la densité urinaire remonte, signes d'hyper-hydratation exagérés par des pertes sodées importantes.

Au neuvième jour :

Réapparition d'un diabète insipide avec :

- diurèse : 3 litres
- densité : 1000

OBSERVATION DE L'ENFANT GIL ...

Les deux premiers jours :

Signes de déshydratation avec ponction veineuse délicate, d'où difficultés d'apports, expliquant les bilans très négatifs.

Tendance au collapsus nécessitant de grosses doses d'hémisuccinate d'hydrocortisone : 200 mg le premier jour.

Du deuxième jour au cinquième jour :

Apparition d'un diabète insipide léger, facilement compensable sans post-hypophyse.

L'hémisuccinate d'hydrocortisone est continuée.

A partir du cinquième jour :

Amélioration spontanée du diabète insipide,
de l'insuffisance surrénale.

L'hémisuccinate est arrêtée le sixième jour.

A la sortie, diurèse : 2 litres.

OBSERVATION DE L'ENFANT GONZ ...

Dans les douze premières heures

- Urines très denses.

De la douzième heure au troisième jour :

- Densité urinaire basse, sans modification importante de la diurèse - diurèse maxima 1,7 l/jour

- Pas de post-hypophyse, mais période de deux jours de déshydratation légère.

- Arrêt de l'hémissucinate d'hydrocortisone le deuxième jour.

Du troisième jour à la sortie :

- Arrêt du diabète insipide par retour de la densité urinaire à un taux supérieur à 1010.

- Période de deux jours d'hyperhydratation légère,

- Apparition, le quatrième jour, d'un déficit sodé. Il existe d'importantes pertes urinaires de sodium, mais qui n'expliquent pas entièrement un tel deficit sodé.

OBSERVATION DE L'ENFANT DAF ...

Dans les vingt quatre premières heures

- Pas de problème hydrique .

Dans les quatre jours suivants

- Apparition d'un diabète insipide avec diurèse à 4,2 l. et densité urinaire à 1002, nécessitant de la post-hypophyse.

- Signes de déshydratation car problème veineux rendant difficile la compensation des pertes.

Du quatrième au septième jour

- Diminution spontanée de la diurèse,

- augmentation de la densité urinaire à 1020, par décharge d'ADH endogène.

- Pas de signe de déshydratation.

Au septième jour

- Reprise de la diurèse.

L'enfant quitte le service avec une diurèse à 1,700 litre, une densité urinaire à 1002 - 1004, sans post hypophyse.

Il faut noter de plus dans cette observation, l'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone au deuxième jour. L'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone correspond alors au démarrage du diabète insipide.

OBSERVATION DE L'ENFANT ABD...

Première période jusqu'au troisième jour

- Diurèse abondante jusqu'à 5,7 litres par jour,
- densité urinaire basse : 1002 - 1005,
- mise à la post-hypophyse.

Deuxième période : du quatrième au huitième jour

- La diurèse diminue,
- l'enfant devient somnolente et présente des crises cloniques (peut être hypoglycémie surajoutée).

C'est la phase de décharge d'ADH endogène, avec hyperhydratation cellulaire.

On note :

- des oscillations de l'état de l'enfant

quant à la température et à la conscience.

- Oedème des doigts et de la face sans surcharge d'apport évident.

Du huitième au dixième jour

La diurèse redevient abondante avec une densité basse. On reprend la post-hypophyse qui est bien tolérée en sous-cutané, mais entraîne en intra-musculaire :

. - pâleur, céphalée, colique.

Au dixième jour :

La diurèse diminue spontanément, la densité urinaire passe de 1001 à 1005, même à 1007, on essaie un sevrage de post-hypophyse.

Jusqu'à la sortie

L'enfant ne reçoit plus de post-hypophyse ; elle urine deux litres par jour, avec apports de boissons de 2,2 litres ; la densité est basse : 1003. On discute un hyperaldostéronisme secondaire.

OBSERVATION DE L'ENFANT DOP...

Les douze premières heures

- pas de problème hydrique.

Jusqu'au cinquième jour

- apparition d'un diabète insipide avec

signes de déshydratation nécessitant de la post-hypophyse, malgré un bilan positif ; mais l'enfant était balonné, il y avait un stockage de liquide dans les anses intestinales.

Au cinquième jour

Essai de sevrage de la post-hypophyse.

On parvient à un état stable :

. - diurèse : 1,8 litre

. - densité urinaire : 1010.

C - NOUS VOYONS DONC

Que ce sont les troubles du métabolisme de l'eau, qui dominent l'évolution.

Aussi peut-on faire un tableau d'apparition de ces troubles :

NOMS	INTERVENT.	1er J	2è. J.	3è. J	4è. J	5è.J.	6è. J.
GAL...		D	D		H	H	H
GIL...	D	D	D		H	H	H
GONZ...		D	D		H	H	
DAF....		D	D				
DER ..			D	D	H	H	H
DOP...			D	D	D	D	D

TABLEAU D'APPARITION DES TROUBLES DE L'EAU

LES ETATS DE DESHYDRATATION

Rappelons rapidement les tableaux cliniques classiques de ces états :

I - La déshydratation extra-cellulaire

Associe :

- des signes cliniques, :

-.- l'asthénie, l'épuisement sont signalés par les malades,

-.- la peau a perdu sa tonicité, c'est l'étude du pli cutané.

- des signes biologiques :

-.- qui sont dominés par l'hémoconcentration,

-.- avec augmentation de l'hématocrite,

-.- " " des protides,

-.- l'azotémie est également élevée.

II - La déshydratation intra-cellulaire

associe :

- des signes cliniques :

-.- des troubles digestifs avec soif, sécheresse de la langue, des lèvres ;

-.- des troubles nerveux avec alternance de somnolence et d'agitation, possibilité de crises cloniques ;

-.- des troubles respiratoires avec irrégularité du rythme.

- des signes généraux :

-.- l'état général est souvent alarmant, le teint grisâtre, les globes oculaires enfoncés,

-.- la fièvre est importante,

-.- la chute de poids est notable, vue l'importante réserve hydrique que constitue le secteur cellulaire (50 pour 100 du poids du corps).

- des signes biologiques :

-.- le symptôme biologique essentiel est l'augmentation de la pression osmotique efficace du plasma sanguin qui se mesure : - par cryoscopie,

- par détermination de la résistivité plasmatique.

En pratique courante, c'est le dosage du sodium plasmatique qui fournit une indication suffisante de l'électrolytémie globale.

Tous nos malades ont présenté une période de déshydratation comme l'a montré le tableau ci-dessus.

En effet, nous avons observé :

- des signes cliniques :

-.- Cernes oculaires : 2 cas,

-.--Soif : 2 cas,

mais, nous devons tenir compte des perturbations centrales de la soif. Nous avons un cas certain de trouble de la sensation de soif.

-.- troubles neurologiques : - Conscience bonne : 3 cas,

- Somnolence : 2 cas.

Mais, dans ces deux cas, se place une suspicion d'hémorragie méningée _agitation : 1 cas
_crises cloniques : 1 cas.

- Des signes généraux :

-.- Dans tous les cas, la température a toujours été supérieure à 38°, sans signe infectieux décelable.

Cette hyperthermie constante apparaît en outre très rapidement en une ou deux heures. C'est pourquoi, nous la retiendrons comme signe précoce et fidèle de ces états de déshydratation.

-.- La tension artérielle reste élevée un ou deux points au-dessus de la moyenne correspondant à l'âge, mais cela peut être secondaire :

-. à une dose trop importante d'hémisuccinate d'hydrocortisone,

-. à une réaction à la post-hypophyse.

- Des signes biologiques :

-.- Natrémie élevée : 4 cas,

-.- avec élévation parallèle des protides et de l'hématocrite.

Les signes biologiques, bien que nets, ont l'inconvénient de n'être évidents qu'à la vingt quatrième heure.

- Les bilans :

Les bilans, dans ce cas, sont franchement négatifs, surtout si l'on tient compte des pertes insensibles. (Ces pertes évaluées à 1 ml/kg chez l'enfant, sont délicates à apprécier).

De plus, les bilans peuvent être faussés :

- Soit par des troubles digestifs s'installant à bas bruit, surtout lorsque les apports se font par voie buccale :

-. - ballonnement,

-. - vomissements : 1 cas,

-. - diarrhée : 1 cas.

- Soit par une évaluation érronée des apports ou des pertes lors de diurèse supérieure à quatre ou cinq litres par vingt quatre heures.

Au total, tous nos signes évoquent le diagnostic de déshydratation intra-cellulaire avec :

- somnolence,
- soif,
- température supérieure à 38°
- natrémie élevée après vingt quatre heures,
- protides et hématocrite élevés.

Insistons encore sur la valeur :

- de l'élévation thermique constante et précoce,

- de l'élévation nette de la natrémie à la vingt quatrième heure.

L'évolution de ces états est très rapidement favorable, lorsque l'hydratation du malade est suffisamment corrigée. Cette phase se rencontre chez tous nos malades, à des degrés divers, lors de l'installation du diabète insipide. Cel tient en partie à notre attitude thérapeutique.

[illegible] Nous n'utilisons la post-hypophyse que lorsque la diurèse dépasse deux cents millilitres à l'heure chez l'enfant, pendant deux à trois heures (nous avons vu plus haut que dans ces cas les bilans étaient vite impossible à réaliser correctement). Autrement, nous compensons les pertes en gardant une marge de retard, de façon à ne pas déclencher une diurèse d'entraînement.

LES ETATS D'HYPERHYDRATATION

I - L'Hyperhydratation extra-cellulaire

commence par une phase de pré-oedème avec :

- augmentation de poids,
- signes de surcharge circulatoire avec augmentation de la tension artérielle,
- tendance à l'hémodilution avec :

-.- diminution de la densité plasmatique,

-.- des protides,

-.- de l'hématocrite.

Lorsque la rétention hydrique est plus importante, l'oedème apparaît et l'hyperhydratation extra-cellulaire devient évidente.

II - L'hyperhydratation intra-cellulaire

- Les signes digestifs :

sont habituellement au premier plan :

-. - anorexie, avec absence de soif,

-. - plus tardivement, vomissements,

- Les signes nerveux :

apparaissent habituellement dans l'ordre suivant, au fur et à mesure que l'état s'aggrave :

-. - crampes musculaires,

-. - céphalées,

-. - troubles psychiques,

-. - convulsions,

-. - coma.

- Les signes généraux :

avec :

-. - asthénie précoce,

-. - tension artérielle maintenue à la normale,

-. - température basse.

- Les signes humoraux :

indiquent la diminution de la pression osmotique efficace du plasma.

Parmi, ces signes classiques, lesquels avons-nous retrouvés dans nos quatre cas d'hyperhydratation ?.

- Les signes cliniques

-.- l'oedème de la face et des membres peut difficilement évoquer une hyperhydratation car un oedème de la face existe toujours dans ce type d'incision, quelle que soit l'atteinte causale.

-.- l'oedème des membres peut être secondaire aux perfusions continues chez l'enfant,

-.- la soif n'est jamais retrouvée,

-.- parmi les troubles neurologiques, la somnolence est toujours notée et même apparaît rapidement. Il existe un cas de crise clonique.

- Parmi les signes généraux

-.- la température est toujours inférieure à 37°,

-.- la tension artérielle est instable,

-.- quant au poids, une pesée régulière serait souhaitable chez le malade.

- Les signes biologiques

Sont d'apparition tardive, à la quarante huitième heure, voire plus tard.

-.- le sodium sanguin s'effondre,

-.- les protides diminuent de façon moins significative.

En conclusion, nos quatre cas d'hyperhydratation sont à ranger dans une hyperhydratation intra-cellulaire. On retrouve en effet :

-.- la somnolence,

-.- l'absence de soif,

-.- la température basse,

-.- la natrémie effondrée.

Bien que la natrémie soit si basse, on ne retrouve pas de pertes urinaires suffisantes de sodium pour l'expliquer ; les signes cliniques ne sont pas parallèles au taux de sodium.

Cette hyperhydratation :

-.- se produit toujours à l'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone,

-.- apparaît après une phase de déshydratation et au moment où spontanément la diurèse baisse et la densité urinaire s'élève

On peut donc discuter le rôle de l'ADH endogène dans cette phase.

On peut également retenir du point de vue pratique, que ce sont les signes neurologiques, en particulier la somno-

-lence , qui sont les plus constants et les plus précoces. Une température basse, une natrémie effondrée ne se voient que plus tardivement. La natrémie s'effondre vers la quarante huitième heure.

D - COMME NOUS L'AVONS INDIQUE

Outre les troubles du métabolisme de l'eau, les risques post-opératoires sont également dominés par la possibilité d'apparition de troubles neuro-végétatifs.

Mais, pour notre part, nous n'avons pas constaté en post-opératoire de grandes manifestations neuro-végétatives. Peut-être peut-on rapprocher ce fait de la protection neuro-végétative systématique que nous pratiquons, comme l'indique le tableau ci-dessous.

VOIES D'ABORD	PER-OPERATOIRE	POST-OPERATOIRE
4 SOUS-FRONTALES	2 --) XYLOCAINE 1 --) PLEGICIL	3 --) PLEGICIL d'emblée
3 SOUS-TEMPORALES	2 --) XYLOCAINE	1 ---) PLEGICIL d'emblée 1 ---)HYDERGINE à la 48ème Heure
1 TRANSVENTRICULAIRE	XYLOCAINE	PLEGICIL à la 24ème heure

Les deux cas,où la protection neuro-végétative a été entreprise à retardement à la vingt quatrième et à la quarante huitième heure, étaient des cas d'hypertension artérielle non expliquée par des troubles du métabolisme de l'eau.

CONCLUSION

Les examens cliniques répétés et les bilans biologiques simples nous permettent de suivre l'évolution des phases de déshydratation et d'hyperhydratation, qui ne posent en fait de délicats problèmes que :

= Si l'enfant a un abord veineux difficile,

- S'il présente des troubles de la soif.

Notre attitude pratique nous fait utiliser le moins de drogues possible, sauf en cas d'insuffisance glandulaire, de manière à ce que les malades puissent être explorés convenablement dans le service d'endocrinologie, qui se charge d'eux à partir du dixième jour. C'est pourquoi, nous ne prescrivons pas de traitement corticosurrénalien au long cours, comme les autres auteurs le préconisent. A partir de la quarante huitième heure, c'est l'état clinique seul qui décide de l'arrêt ou de la poursuite de l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

La surveillance horaire de la diurèse décide de la prescription ou non de la post-hypophyse. A partir d'une diurèse de deux cents millilitres à l'heure, pendant deux ou trois heures, les pertes ne peuvent plus être compensées correctement. Toutefois, au cours de leur compensation, nous conservons un léger retard, ne rattrapant que les deux tiers des pertes dans l'heure qui suit le déclenchement du diabète insipide, afin d'éviter une diurèse d'entraînement.

Comme dans toutes les observations, un diabète insipide apparaît à l'arrêt de l'hémisuccinate d'hydrocortisone avec l'installation d'un hyperaldostéronisme secondaire compensateur, dans les cas où le diabète insipide peut se passer de post-hypophyse.

Enfin, nous n'avons pas relevé de grand syndrôme neuro-végétatif, peut-être en raison du traitement à visée neuro-végétative instauré soit systématiquement, soit devant devant des modifications tensionnelles isolées.

*

* *

C O N C L U S I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Nous avons tenté dans cette étude de souligner le lien étroit unissant les examens pré-opératoires cliniques paracliniques et biologiques, l'acte chirurgical et son corollaire anesthésique, la réanimation durant les suites opératoires précoces.

Comme nous l'avons rappelé, en plus des lésions hypophysaires, purement glandulaires, ces tumeurs peuvent :

- comprimer le chiasma optique,
- soulever le troisième ventricule en envahissant ses parois qui constituent l'hypothalamus.

A l'arrivée du malade, les examens des différentes fonctions endocriniennes permettent de diagnostiquer les insuffisances glandulaires. Cependant, il ne faut pas négliger le caractère d'urgence de certaines interventions (lors d'une cécité, ou d'hypertension intra-crânienne importante), ce qui explique la précarité de ces bilans dans certains cas.

En per-opératoire, ces malades posent des problèmes bien particuliers :

- par leur installation et par le lieu de l'intervention qui conditionnent une surveillance tech -niquement délicate.

- par les thérapeutiques à visée anti-oedémateuse qui fausse le métabolisme de l'eau, souvent perturbé mais qui évite une lobectomie.

- par le choix des drogues anesthésiques et de leur association qui lui aussi retentit sur la physiologie cérébrale.

Nous avons proposé une technique, qui, chez l'enfant, associe :

1 - Le Gamma OH,

qui nous permet l'installation correcte et longue du malade, l'anesthésie locale, la mise sous appareil de ventilation, sans dépression respiratoire ou cardio-vasculaire.

2 - Des analgésiques et des neuroleptiques dans le but de compléter l'analgésie insuffisante du GAMMA OH

et d'essayer de prévenir - soit par substances à action centrale - soit par des substances à action périphériques -, les manifestations provoquées par les actes chirurgicaux dans cette région.

Au cours de l'anesthésie, nous n'avons observé aucun incident notable, si ce n'est la survenue de troubles du rythme au moment de la manipulation de la tumeur, quelle que soit d'ailleurs la technique anesthésique choisie.

En post-opératoire, notre but n'est pas de résoudre le problème d'une insuffisance ante ou post-hypophysaire, mais de conduire ces malades à l'endocrinologue dans les conditions les plus satisfaisantes.

L'étude des différents états d'hydratation nous a permis de mettre en évidence l'importance de certains signes cliniques et de proposer une attitude thérapeutique. Dans les phases de déshydratation, c'est l'élévation thermique au-dessus de 38° qui est le signe le plus constant et le plus précoce, signe qui est confirmé à la vingt quatrième heure par la natrémie.

Dans la correction de ces états de déshydratation, nous ne compensons que les deux tiers des pertes, dans l'heure qui suit le déclenchement d'un diabète insipide, de manière à conserver un bilan légèrement négatif pour ne pas provoquer une diurèse d'entraînement.

Dans les états d'hyperhydratation par contre, ce sont les troubles neurologiques (en particulier la somnolence) qui attirent le plus précocément l'attention. L'effondrement de la natrémie se produit vers la quarante huitième heure. Les signes traduisent une intoxication par l'eau dûe à la décharge d'A.D.H. endogène. Quant aux désordres neuro-végétatifs, ils sont absents de notre série, peut-être à cause de l'emploi quasi-systématique de drogues dépressives à visée neuro-végétative.

Au total, dans notre série de treize cas, où seulement sept dossiers ont été assez complets pour contribuer à la réanimation de cette étude, la surveillance de nos malades a été simple mais très précise. Nous réalisons toujours des bilans toutes les trois heures, avec confrontation des éléments cliniques et biologiques toutes les

vingt-quatre heures. Les résultats nous semblent encourageants, et actuellement, forts de notre expérience clinique, nous essayons de travailler davantage avec le laboratoire pour obtenir des bilans endocriniens plus complets.

*

* *

Le Président de Thèse

Vu par le Doyen,

Vu par l'Assesseur.

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

- KAYSER C.

  "Système Nerveux et Muscles"

  Physiologie - Tome II - 1963 - Edit. Méd. Flammarion

- G. LAZORTHES et B. SCHOTT

  "Symposium International sur la Circulation Cérébrale" - Octobre 1965 - PARIS -

- WEILL J.B.

  "Le Syndrôme Hypothalamique"

  Edit. Masson - 1954.

- ROUGERIE J. et FARDEAU M.

  "Les Crâniopharyngiomes"

  Edit. Masson - 1962.

RICHET J., ARDAILLOU R. et AMIEL C.

  "Equilibre hydroélectrolytique normal et pathologique"

  PARIS - 1966.

- DAVID M. et DELIGNE P.

  "Traitement osmotique de l'oedème cérébral par une solution hypertonique injectable d'urée mannitol".

  Presse Médicale - Oct. 1963 - 71, n°) 42 - 1959-1961.

- NEDEY R.et AILLET J.

"L'hormone antidiurétique. Les conséquences sur l'équilibre électrolytique de son excès d'origine thérapeutique ou pathologique".

Acta d'Anesthésiol. 1965, 14, 115, 140.

- BERNARD-WEILL E., GROS H., JOLY F., et DAVID M.

"Explorations hypothalamo-hypophyso-corticosurrénaliennes. (A.C.T.H., C.R.F., Métopyrone) en pathologie neurologique et neuro-chirurgicale".

Ann. Endocrinol. Nov-Déc. 1963 - 24, n°) 6, 1061-1067

- MORNEX R.

"Physiologie hypophysaire et hypothalamo-hypophysaire"

E.M.C.

- Polyurie Insipide :

Revue du Praticien - 1 - 3 - 1970.

BRICAIRE H., et SALTIEL H.

"Traitement du diabète insipide. Bases physiologiques et protocole d'application".

Revue du Praticien - 1968 - 18, 785

- BEAUFILS F.

"Les suites opératoires précoces de la chirurgie supra-hypophysaire".

Thèse - Paris 1968.

- CAVELLAT M.

"Anesthésie en Neuro-Chirurgie"

Acta d'Anesthésiol. Tome XII - 1963.

- DELIGNE P.

"Traitement de l'oedème cérébral".

E.M.C.A.

- "Neuroleptanalgésie"

A.A.F. - 1966 - n°) Spécial. 7.

- "British Journal of Anaesthesia"

Symposium on basic considerations in neuro-chirurgical anaesthesia".

Vol. 37 - 1965.

- DELIGNE P. et DAVID M.

"Ventilation artificielle mécanique au R.P.R. en Neuro-Chirurgie".

Anesth. Analg. Réan., 1960 - Tome XVII - n°) 1.

- "Halothane et neuro-chirurgie".

Editorial 1969 - avril -

B.J.A. Anaesth.

- IRSIGLER F.J.

"Considérations cliniques et chirurgicales sur les crâniopharyngiomes et les kystes supra-sellaires".

Neuro-Chirurgie - Juillet - Sept. 1962 - 8, n°) 3, 242 - 252.

- MATSON D.D. et CRIGLER J.F. Jr.
"Le traitement chirurgical des crâniopharyngiomes"
Ann. Surg. Octobre 1960 - 152, n°) 4, 699-704.

- MATSON D.D. et CRIGLER J.F. Jr.
"Traitement des crâniopharyngiomes chez l'enfant".
J. Neuro-Surg. Avr. 1969 - 30, n°) 4, 377-390.

- RAVIN M.B. et FEINBERG J.
"Traitement anesthésique de l'hypophysectomie"
N.Y. State - J. Med. Mars 1968 - 68, n°) 6, 776-779.

- CARPINO A. et CRUDELLI R.
"Sur l'utilité en anesthésie du traitement neuro-ganglioplégique dans la chirurgie de la région hypophysaire".
Neuro-Chir., OCT-DEC. 1958, 4, n°) 4, 350-352.

- FITCH W., BARKER J., Mc DOWALL D.G. and JENNETT W.B.
"The effect of methoxyflurane on cerebrospinal fluid pressure in patients with and without intracranial space-occupying lesions".
B.J.A. - Juillet 1969, Vol. 41, n°) 7. 564-573.

- GILBERT R.G.B., FRED BRINDLE G. and JELINDO A.
"Anaesthesia for Neurosurgery".

- LAZORTHES G.
"Le Système Nerveux Central".
Edit. Masson 1967.

- VIARS P. et GIUDICELLI J.F.

"Rapport sur la Justification Pharmacologique de l'emploi des Analgésiques Centraux en Anesthésiologie" Congrès de Nantes - JUIN 1968.

- SEEBACHER J.

"Le Gamma OH"

Mémoire - 1970.

- HUAULT G.,

"Ventilation artificielle chez le nouveau-né et le nourrisson"

ACTA D'Anesthésiol. - Tome XIV - 1967.

- HUAULT G.

"Rappel sur la physiologie respiratoire et circulatoire du nouveau-né"

A.A.F. - Tome VI, n°) 2, Avr. Mai, Juin 1965.

- DELAHAYE-PLOUVIER G., SEEBACHER J., BETHEUIL M.J., BENICHOU D et DAGREOU F.

"Gamma OH, Palfium, Phénopéridine chez le nourrisson".

A.A.F., Tome X, n°) 4, oct. nov. déc. 1969.

*

* *